ANNALI

DI

OSTETRICIA E GINECOLOGIA

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

CON LA COOPERAZIONE DEI SIGNORI

Prof. **L. Acconci,** *Genova*
Dott. **G. Bargioni,** *Firenze*
Dott. **L. Bergesio,** lib. docente, *Torino*
Prof. **G. Berruti,** *Torino*
Dott. **A. Bertazzoli,** libero docente, *Milano*
Prof. **L. M. Bossi,** *Novara*
Dott. **E. Bruers,** *Bologna*
Prof. **G. Calderini,** *Bologna*
Dott. **F. Candia,** *Napoli*
Dott. **F. Caruso,** lib. doc., *Napoli*
Prof. **I. Clivio,** *Ferrara*
Prof. **G. Cosentino,** *Catania*
Dott. **G. E. Curàtulo,** libero docente, *Roma*
Prof. **C. De Argenta,** *Salamanca*
Dott. **C. Decio,** *Milano*
Prof. **E. F. Fabbri,** *Modena*
Prof. **E. Falaschi,** *Siena*
Dott. **M. Fermi,** *Parma*
Dott. **G. Gelli,** *Firenze*
Dott. **G. Giglio,** libero docente, *Palermo*
Dott. **G. Kirch,** lib. doc., *Firenze*
Dott. **V. Lauro,** lib. doc., *Napoli*
Dott. **F. La Torre,** libero docente, *Roma*
Dott. **A. Manzoni,** *Milano*
Dott. **O. Marchioneschi,** lib. docente, *Pisa*
Dott. **C. Marocco,** lib. d., *Roma*
Dott. **A. Martinetti,** *Firenze*
Dott. **F. Meola,** lib. doc., *Napoli*
Prof. **O. Morisani,** *Napoli*
Prof. **P. Negri,** *Venezia*
Dott. **F. Parona,** *Novara*
Prof. **E. Pasquali,** *Roma*
Dott. **M. Pazzi,** *Bologna*
Prof. **E. Pestalozza,** *Firenze*
Dott. **G. Piazza,** *Milano*
Prof. **E. Pinzani,** *Pisa*
Dott. **N. Postiglione,** *Napoli*
Dott. **G. Raineri,** lib. d., *Vercelli*
Dott. **G. Roncaglia,** libero docente, *Modena*
Dott. **G. Resinelli,** lib. d., *Pavia*
Dott. **U. Rusconi,** *Milano*
Dott. **P. Sacchi,** *Cremona*
Dott. **G. Scarlini,** lib. doc., *Siena*
Dott. **G. M. Sotgiu,** *Sassari*
Dott. **P. G. Spinelli,** libero docente, *Napoli*
Prof. **D. Tibone,** *Torino*
Prof. **E. Truzzi,** *Parma*
Dott. **M. Vercelli,** *Saluggia*
Prof. **E. Welponer,** *Trieste.*

ANNO XXI - 1899

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
12 FEB 00
LIBRARY

MILANO
TIPOGRAFIA EDITRICE L. F. COGLIATI
Corso P. Romana, 17

53

Anno XXI. Gennaio 1899. Num. 1.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
22 FEB 99
LIBRARY

R. Istituto Ostetrico-Ginecologico di Parma

SEDICI CASI DI OPERAZIONE CESAREA

PER

Dott. Prof. ETTORE TRUZZI

Per quel vantaggio che ne può venire alla statistica di questo importante atto operativo, intorno al quale è sempre giustamente assai viva l'attenzione degli ostetrici, ho creduto opportuno far conoscere i risultati fin qui da me ottenuti nell'esecuzione dell'operazione cesarea, tanto più che le molte quistioni che riguardano la tecnica operativa ed il raffronto tra il taglio cesareo e le emule operazioni ostetriche sono tuttora ben lungi dall' essere risolte.

Come risulta dalla tavola 2.ª annessa a questo lavoro, le prime otto operazioni cesaree vennero da me praticate nella Maternità di Milano o per cortese concessione del mio maestro, il prof. sen. E. Porro, oppure per eventuale temporanea assenza del medesimo: altre due vennero da me eseguite nella Clinica di Novara, e le restanti sei nell'Istituto ostetrico-ginecologico di Parma. In tre venne eseguito il metodo Sänger, in tredici il metodo Porro.

In due casi, a Milano, l'esito fu per le madri sfavorevole: nel primo trattavasi di una paziente tradotta nella Maternità in condizioni pressochè disperate (1): la pelvi era ostruita da un grosso fibrosarcoma, le acque erano colate da 40 ore, la paziente era stata ripetutamente esplo-

(1) TRUZZI. « Movimento clinico dell'anno 1885 nella Maternità di S. Caterina in Milano. » *Gazzetta med. italiana*, 1886. — TRUZZI. « Ulteriore contributo allo studio dell' operazione Porro. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1890.

rata a domicilio e presentava già fenomeni di incoata infezione; la madre morì in terza giornata di setticemia. Nel secondo caso il decesso avvenne pure per setticemia, in quarta giornata: la paziente, gravemente osteomalacica e molto denutrita, era stata visitata a scopo di studio, e sgraziatamente senza forse tutte le dovute cautele, da medici praticanti della Maternità di Milano; durante e dopo tale esame si ebbe perdita sanguigna dai genitali e, verosimilmente per quella azione eccitomotrice che sulla fibra uterina ha l'innesto di materiale settico (1), insorsero nell'istesso giorno contrazioni intense ad epoca prematura di gravidanza, cui non valsero a sedare iniezioni ripetute di morfina. Allorchè fu completato l'allestimento dei preparativi, la donna era già febbricitante, nè valse la pronta rimozione del corpo uterino a scongiurare gli effetti della incoata infezione (2). In causa di questi due sgraziati casi dell'epoca in cui io ero Assistente alla Maternità di Milano, le cifre della mortalità materna nella mia statistica personale risultano le seguenti: mortalità complessiva per l'operazione Porro e la Sänger 12 0[0 — mortalità per l'operazione Porro 15. 3 0[0. Nei tre casi di operazione Sänger l'esito fu favorevole.

Quanto al prodotto del concepimento, i risultati ottenuti furono i seguenti:

feti vivi, sani	nati a termine . . .	7
	nati ad epoca precoce	6
		13 (81 0[0)

feti nati ad epoca prematura ed in istato di grave asfissia 2 — feto affetto da anomalia di sviluppo 1.

Per le operazioni Porro l'indicazione venne fornita 9 volte da osteomalacia grave — 3 volte da rachitismo grave (C. V. rispettivamente di mm. 62, 72, 55) — 1 volta da ostruzione pelvica per fibrosarcoma.

---

(1) Tibone. « Sul tecnicismo e sul valore del metodo di Krause e di una nuova causa patogenica valevole ad eccitare la contrazione uterina. » *Rivista clinica e terapeut.*, anno VII, n. 9. — Truzzi. « Sopra il parto prematuro e precoce artificiale. » *Gazzetta med. ital.*, 1887.

(2) Bertazzoli. « Rendiconto clinico dell'anno 1890 per la Maternità di Milano. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1891.

Nei tre casi di operazione Sänger trattavasi di pelvi rachitica e più precisamente in 2 casi di pelvi rachitica piatta (C. V. rispettivamente di 65, 67 mm.) — in 1 caso di pelvi rachitica universalmente ristretta piatta (C. V. di 63 mm.).

L'atto operativo venne intrapreso

7 volte fuori travaglio
3 » a travaglio iniziato, membrane integre
2 » » » » membrane rotte
3 » » » già inoltrato, membrane integre
1 » » » » » membrane rotte.

***

Per quanto riguarda la tecnica operativa, debbo io stesso riconoscere che i miei sedici casi, essendo stati tutti operati senza speciali innovazioni nella tecnica, non possono, se non indirettamente ed a solo scopo di confronto statistico, servire allo studio delle quistioni, che tuttora si discutono sulla scelta del miglior metodo operativo e sulla opportunità delle nuove proposte. Ad ogni modo non mi paiono del tutto scevre di interesse alcune notizie e considerazioni in argomento.

Operazione Porro. — Dall'epoca in cui, verso la fine del mio assistentato in Milano, ebbi a deplorare lo sfavorevole esito nel mio ottavo caso di operazione cesarea, mi attenni sempre alla modificazione Müller sia pel taglio cesareo conservatore, sia per quello demolitore. Gli inconvenienti di una più lunga incisione delle pareti addominali — i quali si possono di molto attenuare col pronto avvicinamento temporaneo delle labbra della ferita a mezzo di klemmer appena estratto l'utero — sono di gran lunga compensati dai vantaggi di poter eseguire gli ulteriori e più importanti tempi dell'operazione in modo estraperitoneale.

L'incisione venne praticata sul terzo medio della parete anteriore, qualche volta però più in vicinanza del fondo: non ho esperienze sul taglio trasversale del fondo alla Fritsch, nè su quello longitudinale pure del fondo (Caruso-Müller): ritengo però che, in caso di processo demolitore, non manchino reali vantaggi nell'adozione della incisione del fondo (estrazione più facile e rapida del feto — massima lontananza

del taglio dal segmento inferiore uterino — maggiore probabilità, secondo Caruso, di evitare la placenta): a questo nuovo metodo intendo pertanto attenermi in avvenire sia in casi di operazione Porro, sia in quelli di isterectomia totale cesarea. Invece nella pratica del taglio cesareo conservatore, la quistione è ancora troppo discussa perchè le nuove proposte vengano definitivamente ed universalmente accettate. Se mi è lecito formulare un giudizio, desunto in parte dalla lettura dei lavori fin qui pubblicati in argomento, in parte dalle impressioni ritratte da un esperimento praticato su un cadavere di donna, morta eclampsica poche ore dopo il parto, esprimerei l'opinione che la sezione del fondo — la quale offre anche nell' operazione Sänger indiscutibili vantaggi sopratutto per l'emostasi — debba essere però limitata nelle sue applicazioni e più specialmente subordinata alle seguenti due condizioni:

1.° che si possa — senza pericolo per la madre e per il feto — tardare l'intervento finchè sieno molto inoltrate le modificazioni del segmento inferiore e le fasi della dilatazione e si possa perciò aver fiducia che il deflusso lochiale per le vie naturali potrà essere, nei primi giorni del puerperio, libero, facile e completo e sarà perciò evitato il pericolo di un eventuale ristagno di lochi e di sangue nella cavità uterina e del loro conseguente infiltrarsi attraverso la sutura uterina;

2.° che lo stato della partoriente, l'andamento del parto, la perfezione dei mezzi di cui dispone l'operatore durante il suo intervento per ottenere buon esito senza l' uso di antisettici nella cavità peritoneale, facciano ben sicuro l' ostetrico di potere non solamente avere un decorso asettico post-operativo, ma in pari tempo dieno speranza di evitare la formazione di quelle aderenze post-operative, che per l'uso anche parco di sostanze bactericide nella chirurgia del peritoneo possono facilmente aver luogo.

Infatti, tra le obbiezioni che da G. Braun, da Everke, da R. von Braun-Fernwald, e più recentemente da Frank di Colonia vennero mosse al valore pratico della proposta di Fritsch, parmi sieno sopratutto meritevoli di attenzione quelle che si riferiscono al pericolo di una più facile infezione peritoneale per la sede stessa della sutura e quelle concernenti la possibilità, che, nel caso infrequente ma non del tutto eccezionale, che si formino aderenze uterine post-operatorie, malgrado

la esclusione di antisettici nella cavità peritoneale, queste si costituiscano in località più dannosa per l'avvenire della paziente che non allora che l'incisione sia stata praticata sul mezzo della parete anteriore.

Circa il primo di questi pericoli, osservano gli oppositori summentovati, che — quando sgraziatamente avvenga inquinazione della sutura lungo il tramite dei fili oppure, per eventuale accumulo di lochi o di sangue, filtri parte del contenuto uterino attraverso la sutura, se la incisione venne praticata sulla parete uterina anteriore — si può fare assegnamento sulla probabilità, che il liquame, raccogliendosi nello spazio vescico-uterino, venga più facilmente incapsulato o trovi facile vita d'uscita attraverso la ferita addominale, mentre deve essere assai minore la speranza di tale favorevole evento, quando, data l'incisione in corrispondenza al fondo, i liquidi abbiano a filtrare e dilagare nella cavità addominale fra le anse del tenue.

Quanto alle aderenze uterine post-operatorie, l'esperienza clinica avrebbe già dimostrato in alcune osservazioni essere merito della incisione del fondo il risparmiare le frequenti coalescenze del viscere alla parete addominale anteriore. Però, prescindendo anche dalla circostanza che le medesime non sono poi in tutto dannose, in quanto, data l'eventualità di nuovo taglio cesareo nell'istessa paziente, possono rendere l'intervento quasi estraperitoneale e migliorarne perciò grandemente il pronostico, giova anche qui ammettere che sarà unicamente nelle operazioni condotte in modo asettico, in casi assai propizii al successo per le condizioni della madre, che sarà lecito confidare nella mancata produzione di aderenze; mentre negli altri casi le medesime non solo non mancheranno, ma si faranno in sede assai meno favorevole. Everke, R. v. Braun Fernwald, Frank temono le aderenze utero-intestinali: — il Frank alla recente adunanza dei Medici e Naturalisti tedeschi in Dusseldorf ha fatto la narrazione di un suo caso nel quale, avendo rivisitato nello scorso Settembre una donna da lui operata con buon esito nel Novembre 1897 di operazione cesarea conservatrice con sezione trasversa del fondo, trovò che l'utero era dolente alla pressione, ingrossato, in forte retroflessione: le mestruazioni si ripetevano ogni 14 giorni: spesso insorgevano dolori che obbligavano la paziente a tenere il letto; ed il Frank concludeva ammettendo che, quando si vorranno seguire qualche tempo le operate dopo l'intervento, si moltiplicheranno

facilmente questi casi, in cui l'utero si mantiene bensì libero da aderenze colla parete anteriore, ma — sfavorevole compenso — le aderenze si verificano in sede assai più svantaggiosa. Data poi la circostanza, sia pure eccezionale nelle operate secondo Fritsch, che le aderenze, stante la marcata antiflessione dell'utero puerperale, non manchino anche tra fondo uterino e parete addominale anteriore, si avranno a temere, in gravidanze e parti futuri quelle stesse gravi conseguenze, che si ebbero non raramente a deplorare in sfortunati casi di isteropessi praticata in corrispondenza del fondo uterino. Nel citato mio esperimento sul cadavere, il fondo uterino, inciso secondo Fritsch, veniva a contatto abbastanza esteso colla parete addominale anteriore; H. Schroeder, E. Clemenz (1), per quanto favorevoli al taglio sul fondo, ammettono la possibilità di tale sua aderenza; e Frank ci racconta che in altro dei suoi casi, operato il 9 Settembre 97 col metodo della incisione trasversale del fondo, la donna, che era stata congedata l'8 Dicembre in condizioni lodevoli, venne trovata più tardi affetta da fissazione anteriore dell'utero per tenaci aderenze a circa metà distanza tra bellico e pube, e da fistole suppuranti della parete addominale con eliminazione di fili di sutura (2).

Per ora pertanto mi paiono giustificate le limitazioni che io sopra ho indicato nell'adozione del nuovo procedimento operativo sul quale non tarderà del resto un giudizio definitivo, essendo non del tutto raro l'intervento nelle Cliniche colla operazione cesarea, ed avendo il metodo della sezione del fondo già acquistato molta diffusione.

In tutti i miei casi l'indicazione per l'operazione cesarea fu data da pelvica ristrettezza; perciò io mi trovavo nelle condizioni più favorevoli per una facile e regolare confezione del peduncolo, sia che desso dovesse essere fissato all'esterno, sia che intendessi farne un trattamento intraperitoneale. Mi sono attenuto al primo di questi metodi per elezione nei casi operati a Milano ed a Parma: giacchè in quest'ultima Clinica la necessità dell'intervento si è sempre verificata durante l'anno scolastico ed ho quindi preferito, per un'operazione alla

---

(1) E. Clemenz. *Centralb. f. Gynäk.*, 1898, n. 10.

(2) Frank. « Schnittführung bei Kaiserschnitt. 70 Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Düsseldorf. » *Centralb. f. Gynäk.*, 1898, n. 41 e *Monatschr. f. Geb. u. Gynäk.*, Bd. VIII, Hft. 4.

quale può essere astretto anche un medico condotto, presentare agli studenti il processo più semplice e più alla portata anche di chi non ha speciale competenza nella tecnica della celiotomia. Nel caso poi di Novara, ho dovuto di necessità attenermi al metodo estraperitonale, mentre tutto era stato allestito pel trattamento intra (1). Giova del resto non dimenticare che la condizione cervico-vaginale nell' operazione cesarea stante il grande rammollimento dei tessuti, è per solito così favorevole alla fissazione esterna del peduncolo, da rendere meno necessaria nel campo ostetrico l' adozione di processi, che, in quello ginecologico, hanno definitivamente e vantaggiosamente sostituito il trattamento esterno coll' affondamento o colla totale rimozione del peduncolo. Per attenuare i tanto lamentati inconvenienti della fissazione esterna mi parvero utili le seguenti norme: nella costituzione definitiva del peduncolo soglio stringere fortemente il laccio elastico attorno al medesimo per modo che sia minimo il diametro della zona così rinserrata: — nella sutura delle pareti addominali provvedo a che non soltanto il peritoneo parietale, ma anche il piano aponevrotico sia diligentemente addossato al colletto del moncone mediante alcuni punti di sutura che interessano appunto unicamente lo strato aponevrotico, dopo che già vennero passati i fili comprendenti l' intero spessore delle pareti addominali. Così la diastasi delle medesime anche in corrispondenza al peduncolo, riesce assai limitata. Ma, a rendere ancora minore il pericolo di sventramento, pratico di consueto la cruentazione e sutura secondaria dell' infundibolo residuante dalla caduta necrotica del moncone.

La semplicità e speditezza dell' atto operativo, il concorso di condizioni che in gravidanza rendono particolarmente agevole la confezione di un buon peduncolo ed il suo trattamento, la benignità del decorso non mi rendono pertanto fin qui corrivo ad addottare come procedimento operativo *di elezione* l' isterectomia totale cesarea. Questa, a mio avviso, vuol essere riserbata a casi *di necessità*, come allora che sia impossibile una regolare confezione del peduncolo (fibromi uterini, sopratutto del segmento inferiore) o sia indicata una completa demolizione dell' utero (cancro dell' utero, utero settico). Ed in tali contin-

---

(1) Vedi: « Relazione sommaria sul movimento clinico-didattico nella R. Scuola Ostetrica di Novara per l'anno scolastico 1890-91, » pag. 23.

genze, parmi che i metodi cosidetti combinati, di isterectomia totale addomino-vaginale oppure vagino-addominale, debbano avere preferenza sul metodo esclusivamente addominale.

Sopratutto poco propizii al successo mi sembrano quei processi operativi, che — come quello americano e di Doyen — godono oggi in ginecologia maggior favore, mentre obbligano l'operatore ad un dato istante a stirare il collo uterino entro la cavità addominale attraverso ad una breccia peritoneo-vaginale. Nel campo ostetrico, ad utero occupato dal prodotto del concepimento, se il contenuto uterino, se la decidua, se il collo uterino non sono in condizioni di relativa asetticità, non possiamo, come nel campo ginecologico, premunirci con sufficienti garanzie contro il pericolo dell'infezione peritoneale, raschiando, cauterizzando, zaffando corpo e collo uterino, per poi accingerci ai procedimenti operativi summentovati; nè mi sembra che lo spediente, addottato da Siedentopf di Magdeburgo, di stringere il canal cervicale mediante due klemmer all'insopra dell'inserzione vaginale avanti aprire una comunicazione colla vagina, avanti cioè di procedere alla apertura del fornice posteriore (1), possa dare in ogni caso bastevoli garanzie. Nei casi poi di carcinoma uterino, l'estirpazione totale dall'addome sarebbe naturalmente ed assolutamente da ripudiarsi, anche per la possibilità di un innesto intraperitoneale del processo cancerigno: qui il processo proposto e praticato con successo dal prof. Mangiagalli (amputazione alta galvanica del collo uterino senza interessare gli sfondati peritoneali, indi laparo-isterectomia cesarea) è certamente quello che offre maggiori garanzie di successo sia immediato contro l'infezione settica, sia tardivo contro le recidive da disseminazione di elementi cancerosi (2) e merita perciò di essere preferito al procedimento inverso, l'addomino-vaginale, per quanto questo al Fehling abbia dato buon risultato (3).

A muovere però una seria concorrenza ai processi di isterectomia cesarea addominale o con metodo combinato, in casi di utero cance-

---

(1) Siedentopf. « Ein Fall v. Kaiserschnitt mit Eröffureng d. Uterus durch queren fundalschnitt und Totalextirpation wegen Sepsis. » *Centralb. f. Gyn.*, n. 4, p. 92, 1898.

(2) E. Amadei. « Isterectomia cesarea totale vagino-addominale per carcinoma. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1896, p. 394.

(3) Fehling. *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. II, 1895.

roso ed eventualmente anche in quelli di utero settico, è sorta oggi l'isterectomia totale per via *unicamente vaginale*, da praticarsi dopo che l'ostetrico abbia provveduto — occorrendo, con incisioni del segmento inferiore — alla estrazione del feto (Schauta) oppure del feto e suoi annessi (Acconci, Fritsch, Fehling, Seiffart, ecc.). Guadagna così terreno un provvedimento, che già pei casi di rottura uterina, ha trovato una accoglienza favorevole. Il Fritsch, che condanna severamente in casi di carcinoma in gravidanza l'isterectomia totale addominale, che gli parve operazione difficile, lunga, pericolosa per cospicua perdita di sangue e per nulla efficace contro le recidive, spende invece calde parole in favore della isterectomia unicamente vaginale, sussequa alla estrazione del feto e della placenta: l'A. ne elogia: 1) la facilità onde l'utero può essere trascinato alla vulva, anche se dilatata unicamente dalle dita di un assistente e non dagli speculum, — 2) la prontezza con cui in grazia del rammollimento e l'ampiezza della vagina e della imbibizione sierosa del connettivo parauterino si riesce nell'isolamento dell'utero puerperale e nella emostasi, — 3) i vantaggi, che provengono dalla circostanza che l'utero puerperale molliccio, malleabile, si allunghi durante le trazioni nel diametro verticale e si restringa nel trasverso e nell'antero-posteriore (1).

Malgrado l'importanza di questi indiscutibili vantaggi non dobbiamo d'altra parte dimenticare che nei casi di carcinoma uterino, se il feto è vivo ed in buone condizioni, l'esistenza del medesimo deve essere sotto ogni riguardo tutelata, tanto più se l'epitelioma è un po' esteso e l'intervento lascia poche speranze contro il pericolo della recidiva. Sotto questo punto di vista, l'intervento vagino-addominale secondo la proposta di Mangiagalli offre certamente pel feto maggiori garanzie. Se infatti nel caso di Fritsch, in cui il carcinoma non aveva invasa tutta la portio, fu possibile, mediante profonda incisione sulla parte sana, estrarre col forcipe senza troppa resistenza un feto vivo, in altri casi le vicende decorsero meno favorevoli; così, ad esempio, nella osservazione clinica di Seiffart (2) l'estrazione del feto col forcipe,

---

(1) Fritsch. « Vaginale Totalexstirpation eines carcinomatösen Uterus am Ende d. Schwangerschaft. » *Centralblatt f. Gyn.*, 1898, n. 1.

(2) Seiffart. « Vaginaler Kaiserschnitt mit angeschlos. Totalextirpation eines carcinomatösen Uterus am Ende d. Schwangerschaft. » *Centr. f. Gyn.*, 1898.

di cui occorsero due applicazioni, riescì assai laboriosa, a malgrado non si fossero risparmiate profonde incisioni sul collo uterino; anche l'isterectomia riescì non facile e richiese la spaccatura mediana della parete anteriore e di parte della posteriore; la paziente morì in seconda giornata per paresi cardiaca: — in un caso comunicato da Winter alla Società ostetrico-ginecologica di Berlino nello scorso Marzo (1), il feto, già morto, fu estratto mediante craniotomia e l'estirpazione dell'utero non potè essere ottenuta se non a mezzo di parziale spezzettamento; all'atto operativo seguì una fistola ureterale sinistra; — in un caso di Schauta (2) il feto prematuro (40 cm. di lunghezza) venne estratto mediante versione, dopo che era stato amputato il collo uterino ed eransi praticate profonde incisioni sulla parete anteriore e posteriore dell'utero; si ebbe gravissima emorragia, il feto visse pochi istanti.

Migliori potranno certamente essere le condizioni, almeno meccaniche, in casi di utero settico, nei quali la bocca uterina offrirà minore resistenza al passaggio del feto. Ma, se la pelvi materna è normale o soltanto modicamente ristretta, le indicazioni per l'isterectomia dovranno allora essere molto rigorosamente ponderate, onde l'ostetrico risparmi alla propria coscienza il rimprovero di avere sottoposto ad un grave intervento e ad una profonda mutilazione una donna, che poteva guarire altrimenti, conservando l'integrità anatomica e funzionale del proprio apparato riproduttore.

Se in casi di utero canceroso oppure settico meritano di essere preferite per l'isterectomia totale la via unicamente vaginale oppure la vagino-addominale collo speciale processo di Mangiagalli, in casi invece di fibromiomi uterini, quando sia possibile per la sede dei tumori confezionare estemporaneamente un peduncolo, parmi che il metodo addomino-vaginale riprenda sul vagino-addominale quella superiorità anche nel campo ostetrico, che già parecchi successi nella isterectomia totale per annessite bilaterale suppurata e più recentemente anche per casi di voluminosi fibromiomi uterini mi hanno nel campo ginecologico chiaramente dimostrato. L'operatore, gli assistenti non mettono dita e strumenti in vagina se non dopo che è finito ogni compito per la via soprapubica, la grande cavità addominale resta

---

(1) Winter. *Centr. f. Gyn.*, 1898, n. 19, p. 509.

(2) Schauta. « Sectio caesarea vaginalis. » *Centr. f. Gyn.*, 1898, n. 29, p. 779.

aperta il minor tempo possibile, e la legatura delle uterine, la separazione della vescica dall'utero, la apertura degli sfondati peritoneali vengono compiute con quella grande facilità e prontezza a cui il ginecologo è presto condotto dalla frequente esperienza nell'esecuzione dell'isterectomia vaginale ed a cui crea disposizione la possibilità di un facile abbassamento alla vulva della portio e del peduncolo, dopo che è già stata praticata per via addominale l'amputazione utero-ovarica secondo Porro. Se per l'andamento antecedente del parto si dubita che non sia sterile la cavità uterina, la cauterizzazione profonda del canal cervicale e della superficie di sezione dalla via addominale in corrispondenza al peduncolo, e l'aggiunta, come praticò il Fehling nel suo caso di carcinoma, di una sutura simperitoneale sul peduncolo, o meglio il forzato affrontamento delle due metà della superficie di sezione del peduncolo a mezzo di uno speciale klemmer, che sto facendo costrurre dalla casa Lollini e che dovrebbe essere tolto insieme al moncone cui rimane permanentemente applicato, poi una nuova e profonda cauterizzazione endocervicale nel secondo tempo, cioè nell'iniziare l'estirpazione vaginale del peduncolo, parmi possano garantirci sufficientemente contro il pericolo dell'infezione peritoneale nel breve intervallo tra l'intervento addominale ed il vaginale e durante quest'ultima parte dell'atto operativo.

Nella scelta della tecnica per l'isterectomia totale nel campo ginecologico in casi di grossi miomi uterini, che non potevano essere estirpati per sola via vaginale, mi sono appunto attenuto quest'anno alla via addomino-vaginale, rievocando una pratica, che, addottata già dal Martin, da Leopold, da Fritsch, da Bouilly, da Goullioud e sopratutto da Péan, il quale ne ha ben descritta e fissata la tecnica e le indicazioni (1), mi pare oggidì ingiustamente poco ricordata. Il desiderio troppo vivo da parte dell'operatore di tutto finire da quella via, l'addominale o la vaginale, per la quale s'è incamminato, ha costato il credito e sacrificato l'avvenire di un procedimento operativo, che merita, a mio avviso anche nelle miomectomie, maggior fortuna, perchè anche in quei casi in cui pel volume del tumore, per l'eventuale coincidenza della gestazione la via vaginale non sia più possibile eziandio nella

---

(1) Péan. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 Giugno 1892.

pratica del ginecologo *vaginalista* più spinto, abbrevia l'intervento per via addominale e ne facilita i tempi più ardui, mentre fornisce maggiori garanzie dal lato dell'asepsi operatoria.

I tre casi da me quest'anno operati sono i seguenti:

Osservazione I. — B. Rosa, da Parma, d'anni 35, nubile, entra nell'Istituto ostetrico il 4 Aprile 1898 e vi assume nel registro ginecologico il N. 90. È affetta da menorragie in causa di multipli fibromiomi, il cui peso coll'utero, dopo l'isterectomia addomino-vaginale, praticata il 7 Aprile, risulta di gr. 1950. Coll'utero miomatoso esistevano aderenze del grande omento e di anse del tenue, mentre nella tasca del Douglas trovavasi una sacca da ematocele, il cui contenuto si svuota nei maneggi di liberazione. Liberato l'utero dalle aderenze, praticata la segmentazione dei legamenti infundibolo-pelvici, larghi (parte alta) e rotondi, applicato provvisoriamente un laccio elastico, amputata la massa sopravaginale, cauterizzato il canal cervicale col Paquelin, affrontato con alcuni punti il peritoneo del peduncolo, nel cui spessore trovansi altri minori fibromi appartenenti al segmento inferiore, coperto il moncone con garza, che si fa pescare nel douglas, e suturate le pareti addominali, si procede per via vaginale alla estirpazione del grosso peduncolo ed alla ablazione per *vaginam* della garza, che lo ricopriva e che tamponava il douglas. Punto mediano di sutura della breccia vaginale ed introduzione di striscie di garza nei due infundiboli laterali. Decorso regolare, apiretico. La donna è dimessa il 7 Maggio.

Osservazione II. — B. Maria, d'anni 34, nubile, da Torrile, entra in Clinica il 10 Ottobre 1898 e vi assume nel registro ginecologico il N. 168. È affetta da voluminoso mioma uterino, il cui peso, dopo l'isterectomia addomino-vaginale, praticata il 30 Ottobre, risulta di gr. 3700 (utero compreso). La tecnica fu, come nel caso antecedente, rappresentata dalla segmentazione tra legatura all'esterno e klemmer all'interno dei legamenti infundibolo-pelvici, e di parte dei legamenti larghi, fino ad applicazione del laccio elastico provvisorio: dalla amputazione del corpo uterino colla massa neoplastica, cauterizzazione e sutura simperitoneale del peduncolo ed estirpazione di questo per via vaginale. Decorso apiretico, regolare. La paziente è congedata il 25 Novembre.

Osservazione III. — S. I., d'anni 35, nubile, da Viadana, accolta in Clinica il 1 Novembre. In questo caso, nel processo di isterectomia addomino-vaginale, praticata il 4 scorso Novembre, siccome l'utero era tempestato da numero considerevole di piccoli fibromi, di cui uno a sede retrocervicale, e siccome altro grosso cisto-fibroma sottoperitoneale

aderiva al fondo uterino per largo peduncolo, si procedette per via laparotomica alla esportazione della massa sottoperitoneale, mentre poi per via vaginale potè essere estirpato l'utero miomatoso, unitamente al mioma retrocervicale. Decorso apiretico, regolare.

Operazione Sänger. — La tecnica seguita nei miei tre casi fu la seguente: iniezione profilattica di ergotina; — appena estratto l'utero integro secondo Müller, si riavvicinano con pinze a fermo le pareti addominali e si circonda l'utero in basso con flanelle calde asettiche; — incisione mediana dell'utero un po' più vicina al fondo che al segmento inferiore; emostasi provvisoria mediante cravatta di garza oppure colla compressione manuale. Estratto il feto, il cui funicolo viene sezionato tra due klemmer, non si procede al distacco delle secondine se non ad utero ben retratto e contratto. Indi, nei miei casi, ho strofinato la superficie interna dell'utero con garza imbevuta di soluzione concentrata di creolina e poi strizzata. Sarà certamente interessante in avvenire indagare se tale pratica possa realmente riescire non solo innocua ma anche dannosa, come Olshausen suppone, basandosi sulle vedute di Bumm, pel quale la caduca realizza una protezione almeno relativa contro le infezioni.

Nei miei tre casi, pur essendo la donna stata esplorata a domicilio, non solo non ho avuto alcun danno dalla pratica anzidetta, ma non ebbi neppure a notare nel decorso consecutivo quelle elevazioni termiche fino a 39.6, che appunto l'Olshausen osservò frequentemente nei propri casi e che attribuisce a processo di limitata peritonite. Del resto nelle endometriti puerperali settiche che tendono a localizzarsi, essendo la caduca già infetta, noi dobbiamo confidare piuttosto in quella benefica zona reattiva (Reactionszone, Leukocytenwall di Bumm), che favorisce la eliminazione della zona necrotica e rappresenta una efficace barriera contro l'estendersi della infezione, e questa zona reattiva si costituisce per massima parte, com'è noto, vicino alla tonaca muscolare e fra gli elementi della stessa, e quindi a profondità alquanto maggiore di quella cui suole arrivare nella sua azione la disinfezione meccanica, purchè non eccessivamente rude, degli strati residuali della decidua dopo il secondamento. Se poi la decidua non è già infetta, neppure superficialmente, non ne può venire alcun danno dalla sua precoce e sempre parziale rimozione meccanica, se non nel

caso di infezione secondaria, tardiva dalla vagina, contro la quale è assai facile oggidì premunirci. L'esperienza ad ogni modo darà presto anche su questo argomento il proprio responso.

La sutura venne sempre praticata con seta; coi punti profondi ho interessato l'intero spessore della parete uterina ad eccezione della decidua, nè saprei in avvenire scostarmi da tale norma, per quanto recentemente il Müller di Berna, che però usa una sutura continua, a strati, con catgut, abbia affermato che questo ostracismo contro la decidua sia esagerato e si debba provvedere anche alla sutura dello strato più profondo dell'utero (1).

I punti superficiali vennero dati — a norma del bisogno, e della ricchezza maggiore o minore di peritoneo — talora secondo Lembert, talora in modo semplice. Riposto l'utero, ho risparmiato ogni toilette del peritoneo, stante la convinzione che nessuna goccia di liquido era caduta nell'addome.

La riunione delle pareti addominali venne ottenuta con punti in seta a tutto spessore e punti superficiali per la cute e cellulare sottocutaneo, ed in più mediante sutura a parte dello strato aponevrotico con punti perduti, che vengono passati prima che siano annodati i punti a tutto spessore e siano applicati ed annodati quelli superficiali.

In puerperio sola disinfezione dei genitali esterni senza uso di lavature vaginali.

Nota. — Aggiungo volontieri un prospetto delle operazioni cesaree che vennero praticate nel R. Istituto Ostetrico-ginecologico di Parma durante la direzione del prof. G. Calderini e la mia.

Sono 15 casi di operazione cesarea, di cui 9 col metodo Porro, 6 col metodo Sänger.

Le cifre di mortalità materna sono le seguenti:

mortalità	complessiva	6.6 0[0
»	metodo Porro	0.0 »
»	metodo Sänger	16.6 »

---

(1) P. Mueller. « Ub. d. Fundalschnitt C. d. Sectio Caesarea. » *Centralblatt f. Gynäk.*, 1898, n. 9.

Tav. I. — **Casi di Parma** (statistica prof. Calderini e Truzzi).

N. progressivo	Data	Indicazione	Atto operativo	Esito	
				per la madre	pel feto
1	10 Giugno 1885.	Stenosi da rachitismo C. V. 55 mm.	Operaz. Porro.	Favorevole.	Vivo.
2	12 Aprile 1890.	Stenosi da rachitismo C. V. 68 mm.	Operaz. Sänger.	id.	id.
3	15 Aprile 1890.	Rottura di utero subsepto.	Gastrotomia. Operazione Porro.	id.	Premorto.
4	19 Marzo 1892.	Pelvi rachitica pseudo osteomalacica.	Operaz. Sänger.	Decesso per shock da asistolia per insufficienza della tricusp.	Asfittico non rianimato.
5	25 Nov. 1892.	Osteomalacia grave.	Operaz. Porro.	Favorevole.	Vivo.
6	15 Magg. 1893.	Pelvi rachitica pseudo osteomalacica.	id.	id.	id.
7	4 Giugno 1893.	Osteomalacia progressiva.	id.	id.	id.
8	15 Sett. 1893.	Stenosi da rachitismo C. V. 75 mm.	Operaz. Sänger.	id.	id.
9	1 Febbr. 1894.	Stenosi da rachitismo.	id.	id.	id.
10	25 Nov. 1894.	Stenosi da rachitismo C. V. 55 mm.	Operaz. Porro.	id.	id.
11	29 Nov. 1895.	Osteomalacia grave.	id.	id.	id.
12	1 Agosto 1896.	Stenosi rachitica C. V. 63 mm.	Operaz. Sänger.	id.	id.
13	26 Nov. 1896.	Pelvi piatta rachitica C. V. 67 mm.	id.	id.	id.
14	14 Genn. 1898.	Osteomalacia grave.	Operaz. Porro.	id.	id.
15	8 Febb. 1898.	id.	id.	id.	id. muore alcune ore dopo la nascita.

Tav. II. — **Casi di Milano, Nova**

N. progressivo	Sede della Clinica	N.° di registro	Data dell'operazione	Età della madre	Grado di pluriparità	Indicazione dell'atto operativo	Atto opera
1	Milano.	159	19 Maggio 1884.	25	Ipara.	Pelvi rachitica. C. D. 72 mm. C. V. 55-60 mm.	Operaz. Po
2	id.	45	6 Febbraio 1885.	25	IIIpara.	Ostruzione pelvica per fibrosarcoma.	id.
3	id.	226	4 Agosto 1885.	26	IIpara.	Stenosi assoluta per osteomalacia.	id.
4	id.	69	10 Marzo 1887.	26	IIpara.	Osteomalacia grave.	id.
5	id.	264	23 Luglio 1888.	36	Vpara.	id.	id.
6	id.	390	27 Novembre 1888.	40	IIpara.	Pelvi rachitica univ. ristretta. C. D. 85 mm. C. V. 65-70 mm.	id.
7	id.	385	24 Settembre 1889.	29	IVpara.	Osteomalacia grave.	id.
8	id.	472	29 Ottobre 1890.	35	XIIpara.	id.	id.
9	Novara.	116	7 Giugno 1891.	36	IXpara.	id.	id.
10	id.	165	9 Giugno 1892.	29	Ipara.	Pelvi rachitica piatta C. D. 80-85 mm. C. V. 65-70 mm.	Operaz. Säng

rma (statistica personale).

Particolarità a tecnica operativa	Condizioni materne al momento dell'operazione	Esito per la madre	Esito pel feto	Misure fetali lung.	Misure fetali peso
one dell'utero in sede. izione con filo metallico ranodi Cintrat. Fissazio- terna.	Travaglio non iniziato.	Favorevole.	Vivo.	48 cm.	2600 gr.
id.	Condizioni deplorevoli. Acque colate da 40 ore: esplorazioni ripetute a domicilio. Infezione incoata.	Decesso in 3.ª giornata.	id.	51 »	3300 »
id	Fuori travaglio.	Favorevole.	id.	47 »	2600 »
id.	In esordio di travaglio, membrane rotte.	id.	id.	46,6 »	2670 »
id.	In travaglio da 27 ore; membrane integre.	id.	id.	52,5 »	3300 »
id.	Fuori travaglio.	id.	id.	51 »	3670 »
id.	In travaglio da 18 ore: però membrane integre.	id.	id.	51 »	2800 »
id.	Due giorni dopo il suo ingresso viene esplorata da medici praticanti. Segue perdita sanguigna insistente dai genitali ed insorgono intense contrazioni ad epoca prematura. Si interviene a dilatazione compl., membrane integre.	Decesso in 4.ª giornata per setticemia.	Gravem. asfittico, muore due ore dopo nato.	45 »	2160 »
icazione Müller. Costri- e elastica e fissazione es- a del peduncolo.	Fuori travaglio. Condizioni di salute assai deperite.	Favorevole	Vivo.	48 »	2240 »
icazione Müller. Costri- e temporanea emostatica benda di garza. Incisione na sulla linea mediana artire dalla regione del o. Strofinamento dell'en- etrio con garza imbevuta luzione di creolina. Punti cati in seta profondi (con sione dello strato deci- e) e superficiali, che inte- ano il peritoneo e parte miometrio.	In travaglio. Dilatazione di 4 cm. Membrane integre. Esplorazioni a domicilio.	id.	Affetto da porencefalia congenita con unicità delle arterie ombellicali. Muore.	47 »	2070 »

N. progressivo	Sede della Clinica	N.° di registro	Data dell'operazione	Età della madre	Grado di pluriparità	Indicazione dell'atto operativo	Atto opera
11	Parma.	9613	25 Novembre 1894.	25	Ipara.	Pelvi rachitica univ. ristretta piatta. C. D. 75 mm. C. V. 55 mm.	Operaz. Por
12	id.	9807	29 Novembre 1895.	39	XIIpara.	Osteomalacia grave. Stenosi assoluta.	id.
13	id.	9992	1 Agosto 1896.	21	Ipara.	Pelvi rachitica univ. ristretta piatta. C. D. 83 mm. C. V. 63 mm.	Operaz. Sän
14	id.	10053	26 Novembre 1896.	25	IIpara.	Pelvi piatta rachitica. C. D. 87 mm. C. V. 67 mm.	id.
15	id.	10346	14 Gennaio 1898.	28	Vpara.	Osteomalacia grave.	Operaz. Por
16	id.	10302	8 Febbraio 1898.	32	IVpara.	id.	id.

Particolarità della tecnica operativa	Condizioni materne al momento dell'operazione	Esito		Misure fetali	
		per la madre	pel feto	lung.	peso
icazione Müller. Costri- e elastica e fissazione es- a del peduncolo. Alla ca- del moncone, raschia- o e sutura secondaria infundibolo.	Travaglio non iniziato.	Favorevole.	Vivo.	47 cm.	2020 gr.
id.	Travaglio non iniziato. Condizioni gener. della madre assai stremate. Meteorismo rilevante.	id.	id.	47 »	2230 »
icazione Müller. Costri- e temporaria emostatica iale del cono cervico-ute- Strofinamento rude del- ometrio con garza. Punti ndi (con esclusione della lua) e superficiali in seta.	In periodo dilatante. Esplorata a domicilio dal personale della Clinica.	id.	Vivo; viene allattato dalla madre.	50 »	3260 »
id.	Anemica: in travaglio di parto. Esplorata a domicilio dalla levatrice. Acque colate.	id.	Vivo.	50 »	3500 »
icazione Müller. Costri- elastica sutura secon- a dell'infundibolo.	In esordio di travaglio.	id.	id.	50 »	3100 »
id.	Condizioni generali assai deperite. Endocardite. Enterite. Esordio di travaglio prematuro spontaneo.	Favorevole, però disturbato da esteso decubito sacrale.	Vivo; muore alcune ore dopo la nascita.	44 »	—

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Dott. ENRICO TRIDONDANI

Diagnosi di morte del prodotto del concepimento

DISSERTAZIONE PEL CONSEGUIMENTO DELLA LIBERA DOCENZA
IN OSTETRICIA E GINECOLOGIA
(Pavia, Marzo 1898).

Se, per nuovi metodi di ricerca e per una ricca messe di fatti clinici e sperimentali, molto ha profittato in questi ultimi tempi la diagnosi ostetrica in genere, non altrettanto è a dirsi della diagnosi di morte del feto nel ventre della madre. Giacchè, se qualche elemento nuovo in questa diagnosi qualcuno avrebbe forse aggiunto ai già noti, niuno è di essi che raggiunga un valore di certezza: ed i pochi lavori, che in epoche antiche e recenti intorno a questo problema diagnostico comparvero negli annali dell'ostetricia, non sono che l'espressione degli sforzi finora poco fortunati fatti in questo oscuro campo di ricerche.

Tuttavia nulla toglie d'importanza al problema l'incertezza e la oscurità che su di esso regna. Quando si pensi alla molteplicità delle cause, epperciò alla frequenza grande dell'estinzione del prodotto del concepimento nel ventre materno, al significato ch'essa può avere, alla durata spesso assai lunga della ritenzione del medesimo, alle questioni medico-legali che vi possono essere implicate, ed al diverso contegno che è da seguire, sopratutto durante il travaglio, di fronte a simili casi, si comprenderà agevolmente quali conseguenze possa trarre seco il parere di chi è chiamato a giudicare in queste evenienze.

È difficile stabilire una cifra, che segni la frequenza colla quale muore entro l'utero il prodotto della concezione. La cifra diventa elevata se si ricordi la frequenza grande della interruzione della gravidanza, che bene spesso è preceduta dalla morte del feto, e diventa

tanto più elevata ove si ponga mente alla diffusione grande della sifilide, che di questo accidente è la causa più comune.

La patologia comparata del resto c' insegna ch'esso è abbastanza frequente ad osservarsi in tutte le varie razze animali. Così l'Alessandrini (1), in una memoria all'Accademia delle scienze mediche di Bologna, ne riferiva parecchi casi da lui studiati nella razza bovina, nella razza suina, nelle pecore e nei conigli. E che anche negli uccelli avvenga un tal fatto, è dimostrato dalla ritenzione e dall' accumulo di ova morte nell' ovidutto, secondo che vedesi negli esemplari raccolti dall'Alessandrini stesso (2). Questi inoltre rilevava la facilità, confermata poi anche da G. Fabbri (3), con la quale nei bruti può un feto morto esser trattenuto nell' utero anche a gravidanza compiuta, e notava altresì che, benchè per lo più in tali casi la facoltà generatrice rimanga sospesa, si hanno anche esempî di concepimenti e di gravidanze svoltesi regolarmente fino al loro termine.

Secondo il Barnes (4), il feto morto ordinariamente viene espulso entro tre settimane dalla morte: in ciò s'accorda il Vinay (5), che dice aver luogo l'espulsione di esso 14-16 giorni dopo la cessazione dei movimenti attivi, ed anche una recente statistica di Nau (6), concernente 61 casi, nei quali la permanenza del feto nell'utero fu in media di 14 giorni. Nondimeno sono molti i casi in cui non solo per parecchie settimane, ma per molti mesi si protrasse la gravidanza anche a prodotto del concepimento estinto, ed estinto non solo nei primi mesi della gestazione (aborto interno), ma anche ad epoche avanzate della medesima. Il Corradi (7) nella sua opera « Dell'ostetricia in Italia » ne adduce numerose storie: notevole tra esse una di un feto morto nell'utero a 5 mesi, « il cui ossame » secondo dice chi ne fece l'osservazione (8)

---

(1) Alessandrini. « Mem. Accad. scien. med. Bologna, » 1854, vol. 330.

(2) Alessandrini. « Mem. ecc. » 1858. V. in Corradi: « Storia dell'ostetricia, ecc. » 1874.

(3) Fabbri G. « Mem. Accad. scien. med. Bologna. » Serie II, vol. V, pag. 487.

(4) Barnes. « Traité pratique et théorique d'obstétrique médical et chirurg. » Paris, 1886.

(5) Vinay. « Retention d'un foetus mort dans la cavité utérine depuis trois mois. » *Archives de tocologie*, 1896, N. 3.

(6) H. Nau. « Die Geburten macerirter Früchte in der 2 Hälfle der Schwangerschaft. » Inaug. Diss. Marburg, 1886. *Centralbl. f. Gynäkologie.*

(7) Corradi. « Dell'ostetricia in Italia dalla metà dello scorso secolo fino al presente. » Commentarii. Bologna, 1874.

(8) Imbimbo Melchiorre. *Gior. med. Napolet.*, 1823, III, 268.

« venne tratto tratto nel progresso di moltissimi anni (22 anni) per opera della natura e dell'arte cacciato fuori delle parti naturali. » Per citarne altre più note e più recenti, ricorderò il caso di Olshausen (1), nel quale il feto fu ritenuto per 8 mesi e 1[2; quello di Madge (2), in cui, morto al 4.° mese di sviluppo, non fu espulso che 11 mesi più tardi; ed uno recentissimo di Polasson e Lavabre (3), nel quale la ritenzione raggiunse i 6 mesi. Più d'una volta poi, morto il feto, si potè anche constatare (Borham) non esserne avvenuta mai nè tosto nè tardi la espulsione, ed essersene così avuta la ritenzione stabile, definitiva *(missed abortion, missed labour)*.

Orbene, da tale anormale stato di cose, che può avere una sì lunga durata, la donna, quand'anche non ne risenta fastidio alcuno, desidera di essere al più presto liberata, più pesante le sembra il suo fardello, come bene si esprime il Vinay (4), sebbene in realtà esso vada diminuendo, e teme, non del tutto a torto, che ne vada compromessa la sua salute. Dicemmo non del tutto a torto: poichè se dalla maggior parte degli autori non è riputata dannosa per la madre la ritenzione del feto morto così nelle sue conseguenze immediate, come nelle remote, alcuni la pensano diversamente, e consigliano, anzichè una inerte aspettativa, un pronto intervento onde liberare la donna. In questo senso si espresse recentissimamente Max Graefe (5) ricordando, oltre agli altri inconvenienti, le condizioni di perturbamento e di depressione della psiche, in cui vengono a trovarsi le donne che sanno di albergare entro le proprie viscere una creatura morta.

Durante il travaglio poi si rende talora necessario il toglier di mezzo le ambiguità per tracciarsi una linea di condotta, la quale, a feto morto, in talune circostanze può essere ben diversa da quella che si terrebbe a feto vivo. Fatali conseguenze invero ha tratto seco più volte un erroneo giudizio in simili casi. Il Mauriceau (6), che nel suo trattato ha scritto su questo argomento uno dei capitoli più belli, ri-

---

(1) Olshausen. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1874.

(2) Madge. *Brit. Med. Journ.*, 1871.

(3) Polasson et Lavabre. « Rétention fœtale pendant cinq mois. » *Lyon Méd.*, 1896, N. 51.

(4) Vinay, loco cit., *Arch. de tocol.*, 1896, N. 3.

(5) Max Graefe. « Ueber Retention des menschlichen Eies im Uterus nach dem Fruchttod. » in *Ruge Fetschrift*, Karge, Berlin, 1896.

(6) Mauriceau. « Traité des maladies de la grossesse. » Paris, 1740, p. 275.

corda al lettore esempi deplorevoli di feti creduti morti, che furono estratti viventi e mutilati delle braccia o di altre parti del corpo, ovvero di feti uccisi miseramente nel grembo materno, che si sarebbero potuti avere vivi, se l'errore diagnostico non fosse stato commesso. Egli poi ha parole amare per un suo contemporaneo, il Viardel, che poco prudentemente indicava quale segno certo dell'avvenuta morte del feto la emissione di liquido amniotico tinto di meconio.

Assai di frequente la diagnosi di feto morto si aggira in condizioni che riflettono le più svariate possibilità, e che possono essere anche non di indole puramente ostetrica: allora evidentemente la questione assume una ben più alta importanza. A caso vergine, infatti, trattasi spesso non solo di giudicare se in una data gravidanza il feto vive od è spento, ma il problema è ben più complesso ed imbarazzante, giacchè trattasi di una diagnosi differenziale tra ritenzione di feto morto e affezioni uterine ed ovariche, od, in genere, affezioni addominali di varia sede e di varia natura. Una ritenzione di feto morto e mummificato nel corno impervio di un utero bicorne fu diagnosticata da Mangiagalli (1) in mezzo a circostanze cliniche di ben ardua interpretazione: e la laparotomia metteva fuor di dubbio la cosa. Quante volte, ad esempio, un aborto interno simula un neoplasma dell'utero! E la cisti dermoide non è forse talora simulata dagli avanzi spenti del prodotto di una gravidanza extrauterina? A feto morto, se non ci soccorrono argomenti sufficienti per la diagnosi dell'esistenza della gravidanza, è evidente che tanto meno avremo di che sostenerci per quella di morte del frutto del concepimento.

Al giudizio, pertanto, di un fatto così incerto ed oscuro nelle sue manifestazioni, da costituire spesso non altro che una semplice congettura, si devono far contribuire tutti i segni negativi e positivi, ed anche quegli elementi che potrebbero, a tutta prima, parere trascurabili. Poichè se niuno di essi può erigersi a criterio certo di ciò che vogliamo stabilire, l'unione di tutti insieme viene ad assumere, così come i segni razionali della gravidanza insieme uniti, un valore di certezza, od almeno di probabilità grandissima. Egli è innegabile, os-

---

(1) Mangiagalli. « Tre casi di utero unicorne con corno rudimentale. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1892, N. 5.

serva il Pastorello (1), che collegando tra loro i segni negativi e positivi, si ha quella certezza morale della morte del feto, sulla quale l'ostetrico il più coscienzioso può basare una sua decisione anche della più alta importanza.

Intento mio non è quello di fare qui un'arida e scolastica enumerazione di sintomi che ognuno può leggere in qualsiasi trattato della nostra arte, bensì di studiare nelle sue cause e ne' suoi effetti il fatto che ci vien dato a giudicare: poichè è dalle giuste nozioni e dalla esatta valutazione di questi e di quelle, che possono scaturire elementi utili alla diagnosi proposta. Varia certamente e molteplice è la serie delle circostanze, che, vuoi in gravidanza, vuoi nel travaglio del parto, possono determinare la morte del frutto del concepimento, come varia e lunga è la serie dei fenomeni che questa determina da parte di esso e da parte della madre: e lo studio di essi implicherebbe questioni molto ampie e discusse. Noi vogliamo però, da questo duplice ordine di fatti (eziologici e fenomenologici) raccogliere quelli soltanto che possono servire di base alla diagnosi di cui ci occupiamo.

Nostro particolare intento è poi quello di vedere se e quanto di contribuzione abbiano apportato a questa diagnosi ricerche recentissime fatte all'uopo sui prodotti di eliminazione dell'organismo materno.

Dati eziologici.

Importa ricordare che ordinariamente è solo da un limitato gruppo di cause prossime e remote che il fatto da noi preso a studiare ripete la sua insorgenza: ed è appunto fra di esse, che noi rintracciamo ben sovente uno degli elementi più preziosi per la diagnosi. Questa poi si collega colla eziologia sopratutto nella questione, agitata già da parecchi anni dal Leopold (2), e prima ancora fra noi dal Lovati (3), della morte abituale del feto quale indicazione del parto prematuro provocato.

Data l'assenza di segni positivi della vita del feto entro l'utero, e

---

(1) Pastorello. « Trattato di ostetricia, » vol. II, pag. 57. Pavia, 1854.

(2) Leopold. « Das habituelle Absterben der Frucht und die Künstliche Frühgeburt. » *Archiv f. Gynäkol.*, Bd. VIII, Heft II, S. 221 e X, S. 191.

(3) Lovati. « Manuale del parto meccanico ed istrumentale. » Pavia, 1854, pag. 209.

data contemporaneamente una malattia da parte della madre, in che conto è da tenersi, rispetto a quella, la presenza di questa? Il valore che le si deve attribuire dipenderà certamente dalla gravità della malattia, ma non è sempre direttamente proporzionale alla gravità stessa. Così è noto che malattie materne, relativamente benigne per la madre (ad esempio l'endometrite od uno spostamento d'utero) possono trarre a morte il prodotto del concepimento; e, d'altra parte, stati morbosi gravissimi e tali a cui la donna viene a soccombere, non solo non influenzano sinistramente la vita del feto, ma questo sopravvive anche facilmente alla madre se l'arte giunge in tempo ad estrarlo dal grembo di essa. Questa triste contingenza è appunto una di quelle che esigono una sicura conoscenza delle condizioni del feto entro l'utero, poichè sommamente incresciosa tornerebbe l'esecuzione del parto forzato o del taglio cesareo sia *in articulo mortis*, sia *post mortem*, quando queste manovre violente sulla donna morente ovvero già estinta non avessero per effetto che l'estrazione d'un corpo privo di vita.

Nelle *malattie acute febbrili* è da ricordare che se tutte possono influire sfavorevolmente sul prodotto del concepimento, tale influenza è ben diversa da caso a caso, e che in alcune di esse è ben più accentuata che in altre che parrebbero avere una gravità assai maggiore. La pneumonite, ad esempio, che è per la gravida di un pronostico poco favorevole, è di prognosi ben più infausta per la vita del feto. Infatti se si tien conto di 10 casi di Ricau (1), in cui si ebbero 6 feti morti e 4 vivi, e di 10 casi di Coli (2), in cui pure si ebbero 6 feti morti e 4 vivi, vedesi che le probabilità di morte del feto in questa malattia della gestante raggiungono circa il 60 0[0. Degni di menzione sono, a proposito di quanto dicevamo testè circa i tentativi per salvare il feto quando la madre sia inevitabilmente perduta, tre casi di taglio cesareo (narrati uno da Grisolle (3), uno da Ricau ed uno da Valsuani) eseguito in donna gestante appena morta di polmonite: in tutt'e tre si estrassero morti i feti.

Nelle malattie acute *infettive*, quali il vaiuolo, la tifoide, il co-

---

(1) Ricau. « De la pnéumonie pendant la grossesse. » Thèse de Paris, 1874.

(2) Coli. « La pneumonite cruposa nelle donne gravide. » *Rivista clinica di Bologna*, 1885, pag. 93.

(3) Grisolle. « Traité de la pnéumonie, » 2.ª ediz. Paris, 1864, pag. 466.

lera, ecc. è noto che minori ancora sono le probabilità di vita del prodotto del concepimento, anche perchè, all'infuori delle note cause, quali la elevata temperatura, lo scadimento rapido delle forze della madre, i facili disturbi circolatorii, ecc., la dimostrazione data oggidì da ricerche cliniche e sperimentali che la placenta è tutt'altro che una barriera insormontabile ai germi infettivi ed ai loro prodotti tossici, deve farci ritenere che il feto può soccombere anche direttamente al processo infettivo che gli viene comunicato dalla madre. In donne gestanti morte per vaiuolo, spesse volte avvenne di trovare o al taglio cesareo *post mortem*, od all'autopsia, il feto in istato di macerazione (1).

In queste malattie ed in tutti gli stati morbosi che portano una *forte elevazione di temperatura*, anche questa certamente può influire determinando la morte del feto: tale influenza non pare però così grande, almeno in confronto delle altre cause, come da taluno si volle ammettere in base a ricerche sperimentali sugli animali. Kaminsky (2), secondo il quale la sola causa di morte del feto in tutte le malattie febbrili sarebbe l'ipertermia, stabiliva che l'elevazione della temperatura compatibile colla vita del feto fosse compresa tra 40° e 41°. Più tardi Doléris (3) rilevando che Kaminsky aveva constatato queste morti fetali in malattie acute infettive, nelle quali piuttosto il processo infettivo dev'essere incolpato anzichè il processo febbrile, trovava che una temperatura nè di 41° 5 nè di 42° bastava per sè sola a determinare la morte del feto. Ad uguali conclusioni veniva pure il Negri (4) per numerose osservazioni. Non vogliamo addentrarci in questo argomento che è tuttora oggetto di discussione. È certo, ad ogni modo, che la vita del feto umano è compatibile anche con elevate temperature pure quando esse si mantengono a lungo. Da osservazioni di Runge (5) parrebbe anzi che il feto può adattarsi ad un'alta tempera-

---

(1) Vinay. « Traité des maladies de la grossesse. » Paris, 1894, pag. 668.

(2) Kaminsky. *Moscauer med. Zeitschrift*, 1866.

(3) Doléris. « Hypertermie. » *Gaz. hebdom.*, 1883, pag. 505. — Id. « Action de la température, etc. » *Archives de tocologie*, 1883, pag. 428.

(4) Negri. « Le elevate temperature nel corso della gravidanza. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1886, N. 7.

(5) Max Runge. « Untersuchungen über den Einfluss der gesteigerten mutterlichen Temperatur, etc. » *Archiv f. Gynäkol.*, Bd. XII, pag. 16, Bd. XIII, pag. 123. — Id. in *Volkmann's Samml.*, N. 174.

tura quando questa raggiunga a poco a poco questi gradi elevati, mentre riuscirebbe mortale questo stesso grado di temperatura ove esso si producesse rapidamente. Ciò è provato anche dagli esperimenti di Doléris e Doré. E si vede infatti il feto progredire regolarmente nel suo sviluppo in donne che superarono processi febbrili gravi e di assai lunga durata, ovvero si vedono espellere feti prematuri vivi, se non vitali, da donne in cui il processo febbrile raggiunse e mantenne a lungo gradi elevati, e fu sì grave da determinare l'interruzione della gravidanza.

Durozier (1) ha messo in evidenza l'influenza funesta che sulla vita del feto hanno le *cardiopatie* della gestante, e Hofmeier (2) quella che ha la *nefrite*. Quegli su di una statistica di 41 casi di gravide cardiopatiche trova 21 feti morti, e questi su una statistica di 137 nefritiche trova 82 volte la morte del prodotto del concepimento: mentre Cohn (3), su 15 bambini nati da donne nefritiche, ne trova 8 macerati, 2 appena morti e 2 soli vivi e vitali. In una statistica di 74 parti di feti morti osservati nella Clinica ostetrica di Pavia nell'ultimo dodicennio trovo che l'albuminuria è rappresentata tra le cause (presumibili) con una cifra piuttosto elevata (12[74).

Il riconoscere se il prodotto del concepimento è tuttora vivente nel grembo materno o non lo è più, può far variare l'indirizzo all'intervento ostetrico, che molto soventi è richiesto dalla gravità di queste malattie. Ricorderemo tosto come, a feto morto, esso possa anche rendersi inutile quando, come più innanzi diremo, la donna in seguito alla morte intrauterina del suo frutto, risente una rapida diminuzione delle sue sofferenze, e va notevolmente scemando la gravità dell'affezione.

Io ho fatto fin qui un rapido accenno alle malattie materne, l'esistenza delle quali in gravidanza può per sè stessa costituire un elemento utile per la diagnosi di morte del feto. Di esse però merita maggior considerazione sovra tutte una, di cui non per anco ho tenuto parola, *la sifilide*. Triste privilegio per la specie umana questo morbo,

---

(1) Durozier « Influence des maladies du coeur sur la menstruation, la grossesse et son produit. » *Archives de tocologie*, 1875.

(2) Hofmeier. « Die Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. » *Zeitschrift für Geburts. und Gyn.*, Bd. III, S. 259.

(3) Cohn. « Ueber Absterben des Foetus bei Nephritis. » *Verhandl. der Gesellschaft zu Berlin*, 1887.

che, così fatale nelle sue manifestazioni e nelle sue conseguenze, assale la creatura ancor prima della nascita, e la spegne nelle viscere stesse che l'hanno concepita! Le statistiche di Fournier (1) e del resto le risultanze della pratica giornaliera di ogni sanitario stanno a dimostrare all'evidenza la dolorosa verità. Secondo Ruge (2) su una statistica di 500 nati-morti, 94 erano macerati: ora su questi 94 feti, 78, ossia l'83 0[0, erano sifilitici. In base a questi dati, ognuno comprende di quanta importanza sarebbe, per la diagnosi che noi vogliamo stabilire, la constatazione di questa malattia o nell'organismo materno o nell'organismo paterno. Ma sfortunatamente per un cumulo di circostanze, talune inerenti alla malattia stessa, altre inerenti all'ambiente sociale, non sempre è facile di poterne ravvisare l'esistenza, poichè sfuggono i dati più essenziali su cui affermarla. Ciò dipende talora dall'ignoranza ovvero dalla noncuranza di chi ne è affetto, per la quale non si pon mente al fatto iniziale od alle manifestazioni secondarie, forse poco appariscenti; talora dipende dalla mancanza o dall'incertezza di manifestazioni se non dall'assenza completa di minime vestigia di esse; talora infine è, se non la malafede, il malinteso riserbo dell'uno dei coniugi, o di ambedue, che li trattiene dal confessare al medico aver contratta in un'epoca più o meno remota la funesta malattia.

In questi casi sopratutto sta all'accortezza del medico il saper raccogliere opportunamente i dati anamnestici e i dati somatici che possono servire all'uopo. L'insistere convenientemente in certe domande, l'esporre i pericoli a cui potrebbe trarre lasciata a sè, e d'altra parte l'efficacia grandissima che potrebbe avere su di essa la cura, valgono spesso a strappare una preziosa confessione, e dipendono da quel fine accorgimento che è arte di pochi. Ad ogni modo quando poco soddisfacenti abbiano ad essere le risultanze dell'esame anamnestico e dell'esame obbiettivo, qui più che mai ha valore l'antico adagio: *in dubiis respice luem.*

Nell'indagine di condizioni morbose materne che possono essere imputate della morte del feto, sono infine da tener presenti anche le

---

(1) Fournier. « Syphilis chez la femme, » 1873. — Id. « Syphilis et mariage, » 1880. — Id. « Diminution de l'accroissement de la population en France. » *Bullet. de l'Acad.*, 1885. — Id. « Il moderno concetto della sifilide. » *Gazzetta degli Ospedali*, 1886, N. 70.

(2) Ruge. « Ueber den Foetus sanguinolentus. » *Zeitschrift f. Geb. und Gynäk.*, I, 1877, p. 57.

lesioni accidentali, e sopratutto traumi risultanti da cadute, da urti, da ferite, ecc., massime in corrispondenza della zona genitale, eventualmente patiti dalla donna in un tempo più o meno remoto da quello in cui si presenta al nostro esame, e per i quali o direttamente od indirettamente la vita del prodotto del concepimento venne ad essere compromessa. Essi avranno grandissimo valore se potranno essere dimostrati in rapporto coi sintomi di cui diremo più innanzi. La stessa cosa è a dire degli avvelenamenti e delle lesioni violente. Narrasi di una gravida colpita da una palla di revolver al ventre, in cui la piccola ferita guarì prestamente: ma nel feto partorito morto fu poi trovata la palla esplosa (1). Una lunga serie di simili casi si trovano riferiti da Hofmann (2). È nel campo medico-legale, che queste cause hanno una peculiare importanza: il medico infatti può essere interpellato a giudicare se consecutivamente ad uno di questi fatti il prodotto del concepimento ha cessato di svilupparsi, e se ciò veramente non fu determinato da altra causa che da questa. In taluni casi la simulazione aggiungendosi all'incertezza dei segni e dei dati raccolti, circonda delle più ardue difficoltà un tale giudizio.

Ai rapidi cenni che noi siamo venuti svolgendo nella patologia gravidica per rintracciare in essa le cause più comuni di morte intrauterina del prodotto del concepimento, dovremmo aggiungere pur quelle riferentisi agli *stati morbosi del feto e de' suoi annessi*. Anomalie da parte della placenta e anomalie nei rapporti di questa coll' utero, anomalie da parte del funicolo ombellicale e nei rapporti di questo colla placenta e col feto ne possono essere la causa. Or non è molto tempo, fu da Truzzi (3) richiamata l'attenzione sulla possibilità di morte del feto non solo in travaglio, ma anche nel corso della gravidanza per circolari del funicolo multiple e fortemente serrate intorno al corpo del feto. Senonchè questi stati morbosi degli annessi, specialmente nel decorso della gravidanza, sono così incerti nelle loro manifestazioni, da non poter essere riconosciuti che alla loro espulsione. Essi perciò non forniscono quasi mai elementi utili alla diagnosi.

---

(1) *Centralblatt für Gynäkologie*, 1880, S. 71.

(2) Hofmann. *Wien. med. Presse*, 1885, 18-20-21-24-26-27-28.

(3) Truzzi. « Di una rara causa di presentazione podalica immutabile e di morte del feto in gravidanza. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1890, N. 7.

V'ha dei casi, in cui questa, dal punto di vista eziologico, si presenta di una relativamente grande facilità, e sono quelli in cui trattasi di donne che già antecedentemente ebbero parti di feti morti, e nelle quali anzi la morte del frutto del concepimento è, per così dire, la regola nel succedersi delle gravidanze. Anche allorquando facessero difetto o fossero poco evidenti i segni comuni su cui si basa la diagnosi di feto morto, la sorte subìta dai feti nelle precedenti gestazioni illumina grandemente il giudizio che si deve emettere in un dato caso od almeno avvalora fortemente il sospetto che si fa strada nella nostra mente circa le condizioni del feto entro l'utero. È appunto sul ripetersi di questo fatto nello stesso individuo, e cioè sulla cosidetta *morte abituale del feto*, che viene per lo più richiamata l'attenzione del medico. Fu il Mauriceau, che per primo segnalò questo fatto sì frequente ad incontrarsi nella pratica medica, e che lo designò con la espressione « morte abituale del feto. » Trattasi allora di cause permanenti le quali conseguono questo risultato o in epoche fisse della gravidanza, ovvero in epoche che vanno successivamente sempre più approssimandosi al termine della medesima.

In primo luogo, così dal lato paterno come dal lato materno, è da considerare la sifilide. È dessa, come già dicemmo, la causa più comune, l'azione nefasta della quale può manifestarsi in qualsiasi epoca della gestazione: ed è a questa che deve correre il nostro pensiero appunto quando la morte intrauterina del feto si ripete due o più volte nello stesso soggetto. Ecco infatti alcune cifre, che ammoniscono chiaramente in proposito. Fournier (1) su 100 donne sifilitiche (quasi tutte sifilizzate dal proprio marito) constata che hanno, fra tutte, 208 gravidanze, dalle quali si hanno:

feti vivi 60 — feti morti 140.

E Lepileur (2) su 52 donne sifilitiche, che ebbero, tutte insieme, 122 gravidanze, trova:

Nati morti	93
» vivi, ma morti poco dopo la nascita	22
Viventi al momento dell'osservazione . .	7

(1) Fournier, luoghi citati.

(2) Lepileur. « Influence de la syphilis sur la mortalité infantile. » Soc. obstét. et gynéc. de Paris, Décembre 1888.

Ove trattisi dunque di donna che già antecedentemente ebbe feti morti per sifilide, poche devono essere le nostre esitanze di fronte al sospetto che il fatto si sia nuovamente ripetuto.

Senonchè, sebbene assai meno frequenti, altre possono essere le cause produttrici della morte abituale del feto; di esse si occuparono Leopold, Spiegelberg (1), Bonnekamp (2), Scanzoni, Simpson, Hecker ed altri. Il Leopold (3) dopo la sifilide adduce le seguenti, in base all'osservazione di 60 casi da lui presi in esame: anemia e alterazioni del sangue nella madre, affezioni croniche dell'utero, disposizione individuale particolare, disposizione ereditaria [a una disposizione congenita od ereditaria accennava già da tempo Fuhrhaus (4)], alterazioni vascolari non sifilitiche della placenta e del funicolo ombellicale. A queste Charpentier (5) e Paul hanno aggiunto gli avvelenamenti cronici da saturnismo, da tabacco, da alcoolismo e da paludismo. La statistica ch'io accennai di 74 parti di feti morti nella Clinica ostetrica di Pavia, dove grande è l'affluenza di donne provenienti da paesi infestati dalla malaria, confermerebbe l'azione, se non diretta, almeno indiretta che essa ha nella produzione di questo accidente. Lo stesso risulterebbe da osservazioni di P. Negri (6).

Le malattie renali e di cuore possono pure essere causa di morte abituale del feto col determinare ripetutamente distacchi di placenta od almeno alterazioni nei rapporti vascolari tra placenta e superficie uterina. Barker (7) narra di una donna albuminurica, che per ben quattro volte consecutive ebbe parto prematuro di feto morto, e di un'altra, pure albuminurica, in cui la cosa si ripetè tre volte di seguito. Una ne osservai io stesso testè, in questa Clinica (1898, Ced. 1872), che trovavasi

---

(1) Spiegelberg. « Ueber den Werth der Künstlichen Frühgeburt. » *Archiv für Gynäkologie*, I, S. 11.

(2) Bonnekamp. « De morte foetus habituali. » Diss. inaug., Berlin, 1863.

(3) Leopold. « Das habituelle Absterben der Frucht, etc. » *Archiv f. Gynäkologie*, t. VIII, pag. 221 e t. X, pag. 191.

(4) Fuhrhaus. « De morte foetus justo graviditatis tempore nondum finito. » Diss. inaug. Marburg, 1831, cit. da Leopold.

(5) Charpentier. « Traité pratique des accouchements. » Paris, 1889, pag. 1014.

(6) Negri. « Alcuni rapporti tra infezione palustre e stato di maternità. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1886, N. 6.

(7) Barker. « Lezioni cliniche sulle malattie di puerperio. » Traduz. Tamburini. Milano, 1876, pag. 48.

per la 6.ª volta gravida con feto morto, ed in cui, esclusa in modo assoluto la lue, sia da parte sua, sia da parte del coniuge, altra causa non potevasi invocare se non un'intensa albuminuria da cui era affetta. Di simili fatti parla anche il Fehling (1) in un suo non recente lavoro.

V'è infine a considerare un gruppo di condizioni oscure nel loro modo di agire e oltremodo curiose nei loro effetti, alle quali già da molto tempo ha accennato l'Hohl (2), le quali determinano, per esempio, nascite alternantisi di bambini morti e di bambini vivi, o, più strano ancora, nascite di feti morti se questi sono femmine, e vivi se sono maschi, o viceversa (3).

Il feto soccombe nel ventre della madre durante il travaglio del parto assai più frequentemente che in gravidanza, e troppo note sono le cause di questo fatto perchè io mi indugi intorno ad esse in questa rapida rassegna eziologica. Esse si riassumono in quelle condizioni che portano all'asfissia endouterina, cioè precoce distacco della placenta, emorragie inter-utero-placentari, tetania uterina, compressione del funicolo ombellicale. A queste cause, note già da un pezzo, sono da aggiungere altre meno note e meno frequenti, quale, ad esempio, la compressione del cervello allorquando notevolmente sottili e cedevoli siano le ossa della testa fetale. Fatti clinici illustrati da Truzzi (4), da Tibone (5), e più tardi da Bossi (6) comprovano tale possibilità.

L'eziologia della morte del prodotto del concepimento, che noi abbiamo toccato così di volo, perchè avremmo esorbitato dal compito nostro diffondendoci a lungo su di essa, ne rischiara non poco il diagnostico. Ne costituisce l'elemento principale allorquando manchino i segni positivi o sia difficile, a cagione di speciali circostanze, il rilevarli; mentre allorquando ai sintomi positivi o negativi venga ad ag-

---

(1) Fehling. « Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankung der Mutter. » *Archiv für Gynäkologie,* 1886.

(2) Hohl. « Die Geburten missgestätter, kranker und todter Kinder. » Halle, pag. 337.

(3) Naegele e Grenser. « Traité pratique de l'art des accouchements. » Trad. Aubenas, pag. 668.

(4) Truzzi. « Di una rara causa di morte spontanea del feto. » *Annali universali di medicina,* vol. CCLXL, 1882.

(5) Tibone. « Contributo allo studio delle cause della morte del feto nel corso del sopraparto. » Atti del XII Congresso dell'Associazione medica italiana, vol. I, pag. 545.

(6) Bossi. « Sull'incompleta ossificazione della testa quale causa della morte del feto nel corso del sopraparto. » *Riforma medica,* 1890, pag. 1509.

giungersi anche un elemento eziologico evidente, la diagnosi assume quasi un valore di certezza. Ad esempio: la gestante che non avverte più i moti attivi, nella quale più non avvertesi battito cardiaco fetale, e che ebbe una leggiera portata lattea, è sifilitica? Ha, od ebbe poco tempo innanzi, malattie o lesioni d'una certa gravità? Più che fondata è allora l'affermazione che il feto è morto.

Dipende dal sano criterio di chi deve giudicare, il mettere opportunamente in correlazione coi momenti eziologici suesposti i dati fenomenologici di cui ora diremo.

Dati fenomenologici.

Il Velpeau (1) rilevando l'incostanza e la poca attendibilità di questi dati, finisce con dire: « Della morte del feto è come della gravidanza; essa si annunzia con molti segni, ma estremamente variabili e quasi mai certi. » Non del tutto accettabile è però questo raffronto che l'insigne autore francese stabilisce fra la diagnosi di gravidanza e la diagnosi di feto morto. Quella, infatti, a differenza di questa, riconosce dei segni di certezza che consistono nella *presenza* del battito cardiaco e dei movimenti attivi fetali, la cui percezione sicura negli ultimi mesi di gravidanza può quasi sempre ottenersi. Segno sicuro della morte endouterina del feto sarebbe l'*assenza certa* del battito cardiaco e dei movimenti attivi, che si potrà spesso ragionevolmente affermare, ma non stabilire in modo assoluto. Per la diagnosi di gravidanza i nostri sensi ci forniscono dunque un segno positivo che può avere un valore assoluto; per la diagnosi di morte del feto, invece, ci porgono un segno negativo, il quale non può avere che un valore relativo.

Anche qui però, come in gravidanza, è dal corpo fetale che ci vengono i dati più attendibili: ciò nullameno non si devono porre in non cale i fenomeni materni, che al postutto sono quelli che, primi, richiamano l'attenzione su ciò che accade nel ventre della madre.

E possiamo fino da ora domandarci: all'infuori dei segni che si possono talvolta ottenere direttamente dal corpo fetale che più non vive, quale valore è da attribuire a quella serie di fenomeni che, per la presenza di questo, è dato constatare da parte dell'organismo ma-

(1) Velpeau. « Trattato completo di ostetricia. » Trad. ital. Venezia, 1835, pag. 379.

terno? V'ha realmente tra essi e la morte endouterina del feto il rapporto che corre tra causa ed effetto? Per molte considerazioni, un tale rapporto è veramente innegabile, se non per tutti i fatti addotti, almeno per la maggior parte di essi.

La gravidanza determina una serie lunga e svariata di modificazioni nell'organismo materno, e trae seco un corteo di fenomeni, che si dissipano più o meno rapidamente col cessare della medesima. Orbene se è conforme al vero quanto disse già lo Stolz, la cui idea fu più tardi riaffermata e svolta dal Pinard (1) e da altri, che cioè si deve considerare come terminata la gravidanza allorquando nel decorso di essa il feto viene a soccombere, si comprende come almeno debbano i fenomeni gravidici subire a questo punto un profondo mutamento. Il feto, infatti, trattenuto privo di vita nel ventre della madre, non è più il parassita, che alle grandi funzioni dell'organismo materno (nutrizione, circolazione, respirazione) attingeva, pel proprio sviluppo, una parte non lieve: esso non vi è più che come corpo straniero: mentre le modificazioni gravidiche dell'organismo materno, e sopratutto le modificazioni del ricambio materiale che in esso si verificano (2), sono in rapporto collo sviluppo e coll'accrescimento del feto.

Dati subbiettivi.

La donna s'accorge del fatto non solo perchè si mutano le condizioni del prodotto ch'essa ospita nel suo ventre, ma anche perchè con esse vengono a mutare sensibilmente le condizioni del proprio organismo. È una reazione, per così dire, che l'organismo spento desta nell'organismo vivente che lo alberga. Vedesi diminuire il peso del suo corpo, sì da ridursi talora di 2-3 chilogrammi nel breve tempo di 8-15 giorni (3). Vedesi aumentata l'eliminazione dell'urina, e vedonsi dissiparsi o attenuarsi stati morbosi da cui trovasi eventualmente affetta. Fatti tutti, i quali incontestabilmente provano modificazioni, che interessano più o meno spiccatamente tutti i suoi apparati organici, lo

---

(1) Pinard. Articolo « Grossesse » in Dict. Dechambre.

(2) Sapelli. « Contributo allo studio del ricambio materiale nella gravidanza. » *Rivista di ostetr., ginecol.* e *ped.*, 1897, N. 8.

(3) Cuzzi. « Trattato di ostetricia, » pag. 393. Milano, Vallardi, 1894.

svolgersi delle loro funzioni ed il ricambio chimico. Si vedrà più innanzi per quale processo si può credere che si determinino la più parte di questi fenomeni e sopratutto quelli concernenti il ricambio materiale.

Malessere generale, languore, sonnolenza, nausee, cefalalgia, anoressia, cardiopalmo, sensazione di peso al ventre, tenesmo rettale e tenesmo vescicale, senso di raffreddamento al ventre, dolori epigastrici, tristezza, irrequietudine, alternative di caldo e di freddo, sibili agli orecchi, sono altrettanti *sintomi subbiettivi,* che da Ippocrate in poi si andarono ripetendo (Dugés, Bertrandi, Melli, Velpeau, Asdrubali, Pastorello, ecc.) e indicando quali segni dell'avvenuta morte del prodotto del concepimento. È la gestante stessa che per lo più li accusa come manifestazioni di questo accidente, sopratutto se ad essi si associa la mancante percezione dei moti attivi del feto.

Un certo significato essi paiono assumere di fronte al fatto che per lo più la loro intensità è direttamente proporzionale al grado di sviluppo in cui si trova il feto allorchè esso viene a soccombere. Osserva infatti il Tarnier (1) ch'essi sono, in generale, tanto più accusati quanto più la gravidanza è avanzata. È evidente però che pel clinico, a cagione della loro incertezza e della loro incostanza, essi devono avere un valore assai relativo. Infatti assai spesso questi disturbi subbiettivi non sono che l'effetto della conoscenza che la donna acquista di portare nel proprio grembo un feto morto e, d'altra parte, talora è invece uno stato di benessere, che tien dietro alla morte di esso. Notevoli a questo riguardo sono le parole di Cazeaux (2): « La retention plus ou moins prolongée du foetus mort ne cause, en général, aucun accident fâcheux, et les auteurs me semblent avoir singulièrement exagéré sur ce point. » E dopo l'enumerazione dei fenomeni suddetti soggiunge: « Certainement ils manquent le plus souvent. La plupart des femmes, quand on est parvenu à calmer leurs craintes, n'éprouvent rien de semblable; j'en ai vu plusieurs porter plusieurs mois un foetus mort sans s'en douter, et quelques-unes même s'applaudir de l'amélioration survenue dans leur état général grâce à la disparition subite des troubles sympathiques de la gestation. »

A mio avviso poi, molti dei sintomi spiacevoli che possono accom-

---

(1) Tarnier et Budin. « Pathologie de la grossesse. » Paris, 1889, pag. 370.

(2) Cazeaux et Tarnier. « Traité d'accouchement, » 8.e édit., pag. 558, 1870.

pagnarsi alla morte del feto non sono da riferirsi strettamente alla morte del feto per sè, ma ai fatti morbosi che ne sono la causa; ad es., al distacco di placenta, ad emorragie inter-utero-placentari, ecc. È verosimilmente per questo, che vedonsi talora citati quali sintomi dell'avvenuta morte del feto accessi di dispnea, di cianosi, di vertigini, più o meno improvvisi e di maggiore o minore durata. Di tale specie ad esempio, deve credersi che fosse il caso riferito da Schnellenberg (1) di una gravida, in cui la cessazione dei moti attivi cominciò a datare da un'epoca in cui improvvisamente fu presa da deliquii, cianosi e ambascia di respiro. Si ebbe un principio di travaglio, ma poi tutto tacque e il feto morto, appiattito e mummificato non fu espulso che 5 mesi dopo. I sintomi suddetti dovevano certamente riferirsi ad un distacco di placenta e consecutiva effusione di sangue tra questa e l'utero: infatti la placenta fu trovata cosparsa di numerosi focolai emorragici.

Alcuni dei detti sintomi coincidono colla morte del feto in modo così immediato, che non possono non considerarsi quale effetto della medesima. Il Baglivi (2), molti anni fa, indicava come tale la diarrea profusa: sintomo che in un caso a me noto seguì immediatamente la morte del feto ed ebbe la durata di parecchi giorni. Esso fu constatato evidentemente in un caso anche da Krug (3) e da Hergott (4). In un caso descritto recentemente da Kelly (5) si parla anche di nausee e profusi sudori.

La donna dà generalmente molto peso a uno o più sintomi speciali. In quelle, in cui la morte del feto è abituale nel succedersi delle gravidanze, si stabilisce una triste esperienza, per cui la comparsa di un noto sintomo (ad es. brividi di freddo) le fa tosto accorte dell'accidente che quasi fatalmente si attendono. Una ne ebbi recentemente in osservazione (Clinica ostetrica di Pavia, 1897, ced. 4352) che si trovava alla sua *nona* (!) gravidanza con morte intrauterina del feto, ed

---

(1) Schnellenberg. « Langdauernde Retention einer abgstorbener Frucht in der Gebärmütter » *Archiv f. Gynäkol.*, Bd. XII, pag. 482.

(2) Baglivi. « Opera omnia. » Venetia, 1754, pag. 72.

(3) Krug. *New-York Med. Monatschrift. Centralblatt für Gynäkol.*, 1890, N. 1.

(4) Hergott. *Annales de gynéc.*, 1889.

(5) Kelly. « Ein Fall von missed labour. » *Centralblatt für Gynäkol.*, 1897, dal *Glasgow Med. Journal*, 1896.

in cui il feto, come nelle precedenti, era venuto a soccombere poco dopo il 6.° mese. In questa, come nelle altre, per la lunga abitudine, si era resa certa di ciò per una sensazione particolare di peso e di tensione nel quadrante inferiore destro dell'addome. Senza dubbio, in tali circostanze, le asserzioni della paziente sono degne di grande considerazione.

Ben altra importanza, però, che non le sensazioni vaghe e mal definite, menzionate finora, offrono alcune sensazioni locali che la donna percepisce, e che, ove siano accentuate, possono con molta probabilità essere messe in rapporto colla morte del prodotto del concepimento. Prime tra esse sono da considerare quelle dei cosidetti movimenti passivi, sintomo che pressochè da tutti gli autori è ritenuto come patognomonico. Ma prima ancora di questi, noi dobbiamo prendere a considerare la *mancata sensazione dei movimenti attivi.*

Si sa che i moti attivi del feto nel ventre materno sono di vario ordine. Alcuni sono dovuti ad oscillazioni più o meno estese dei suoi arti; altri sono dovuti a spostamenti in massa del corpo fetale; altri ancora sono dovuti a lievi e ritmiche contrazioni di certi gruppi muscolari, non avvertiti per lo più che da donne che godono di squisita sensibilità. Essi si rilevano abbastanza facilmente con l'aiuto di apparecchi scriventi: Ahlfeld (1) e Pestalozza (2) con tracciati grafici interessantissimi misero in evidenza questi moti ritmici ripetentisi con una certa uniformità e ad intervalli più o meno regolari, e dei quali assai incerto e discusso è tuttora il significato. Altra specie di movimenti attivi infine è quella dei moti esagerati, disordinati, di brusca insorgenza e di breve durata (moti convulsivi) che il feto esercita quando sta per soccombere di asfissia.

Non sempre la vivacità dei movimenti fetali è in rapporto colla vivacità del suo sviluppo: assai sovente, pur essendo questo regolarissimo, essi si sospendono non solo per parecchie ore, ma per parecchie giornate. Abitualmente però non è che per un numero limitato

---

(1) Ahlfeld. « Ueber das intraut. Schlucken des Foetus. » *Schmidt's Jahrbuch*, 1884, Bd. CCIV, S. 37. — Id. « Ueber bisher noch nicht beschreib. intraut. Bewegung des Kindes. » Verhandl. d. deutsch. Gesels. f. Gynäk. zu Halle. Leipzig, 188. — Id. « Beiträge zur Lehre vom Ueberg. d. intraut. Athmung., ecc. » Marburg, 1891.

(2) Pestalozza. « Contributo alla grafica dei movimenti fetali. » *Rassegna scienze mediche*, 1891, Modena.

di ore nella giornata che essi tacciono: vuolsi da taluno (1) che questi periodi di riposo corrispondano a veri periodi di sonno che il feto passa nella cavità uterina. I movimenti e sopratutto i cambiamenti di posizione della gravida e le pressioni esercitate sull'addome di essa valgono per lo più a ridestarli quando fossero silenti.

La gestante, in genere, li avverte per tutta la seconda metà della gravidanza. Ma è sempre da ricordare ciò che dice il Pajot (2) a proposito delle sensazioni che la donna ha dei movimenti attivi del feto: che cioè esse devono essere accolte dal medico col beneficio d'inventario. Come si dà spesso il caso di donne che affermano di sentirli senza essere gravide (ed è così, osserva il Pajot, di tutte le donne non incinte che desiderano di esserlo), d'altra parte è pur frequente il caso di gravide con bambino vivo e che si sviluppa regolarmente nella cavità uterina, le quali non ne avvertono i movimenti, ovvero cessano di percepirli per qualche tempo. Ciò può accadere in causa di alterazioni della sensibilità o per altre cause speciali: ma per lo più è l'immaginazione, che vi ha molta parte. Si assiste talora a parti di feti vivi e bene sviluppati, i cui movimenti mai furono avvertiti dalla madre, oppure che da parecchi giorni od anche da intere settimane non s'erano più fatti sentire. Mauriceau (3), Cazeaux (4) e Campbell riferiscono parecchi casi di simil genere. Talora, osserva il Ribemont (5) il feto a termine è così voluminoso, che non può quasi muoversi: oppure è morto, e la donna confonde i moti passivi con moti attivi. Nella Clinica ostetrica di Pavia io rammento d'aver assistito un parto d'un feto morto macerato, la cui morte doveva certamente datare da non meno di 10 giorni, malgrado che la donna asserisse di averne percepiti i movimenti fino alla vigilia del parto.

Ad ogni modo un significato notevole può averlo anche la mancante percezione dei movimenti fetali da parte della madre in taluni casi: e precisamente allorquando neppure la mano dell'ostetrico riesce a percepirli e a ridestarli: quando la sensazione di essi si sia sospesa bruscamente, mentre dapprima si presentavano con una certa frequenza,

---

(1) Charpentier. « Traité pratique des accouchements. » Paris, 1889, t. I, pag. 274.

(2) Pajot. « Travaux d'obstétrique et de gynécologie. » Paris, 1882, pag. 46.

(3) Mauriceau. « Traité des maladies de la grossesse. » Paris, 1740.

(4) Cazeaux. « Traité d'accouchements, » 8.e édition, 1870.

(5) Ribemont-Dessaignes. « Précis d'obstétrique. » Paris, 1897, pag. 833.

e massime quando la cessazione di essi datasse da un momento in cui si fossero fatti sentire in modo esagerato e disordinato, e nel quale avesse agito una di quelle cause (sopratutto se traumatica) che sono capaci di determinare la morte del feto.

La sensazione che la gestante può avere dei cosidetti *movimenti passivi* è uno dei segni più noti della morte del feto, e fu il Bertruccio (1), che fino dal 1509 richiamava su di essi l'attenzione colle parole: *Mulier non sentit eius (foetus) motum, et dum revolvitur a latere super latus, sentit quasi casum lapidis de loco ad locum.* Non a torto il Tarnier (2) osservava, a proposito di essi, che non sono dovuti, come taluno pensava, solo alla caduta del feto verso quel lato su cui la donna si mette a decombere, bensì alla caduta di tutto il globo uterino, che non essendo più turgido e tonico nelle sue pareti, come è nello svolgersi regolare della gravidanza, forma, dopo la morte del feto, una massa inerte che obbedisce solo alle leggi della gravità. Più innanzi, parlando delle modificazioni di forma e di volume dell'utero, cercherò di dare ragione di questo concetto espresso da Tarnier. Ora dirò soltanto che una prova di esso potrebbe desumersi da una particolarità che potei rilevare da qualche osservazione mia e da quelle di altri: ed è che i moti passivi non si manifestano che a morte fetale avvenuta già da parecchi giorni. Così, ad esempio, nell'osservazione terza di Budin (3), in cui la morte del feto si sarebbe potuto stabilire essere avvenuta il giorno 2 del mese, non fu che dopo il 12 del mese stesso che la donna cominciò ad avere la sensazione dei moti passivi. Se essi dovessero attribuirsi unicamente agli spostamenti che per legge di gravità subisce il corpo del feto diventato, per la sua morte, corpo straniero nell'utero, dovrebbero prodursi tosto dopo la medesima. Invece, non è soltanto a questo nuovo stato del contenuto, ma anche al nuovo stato del contenente, ossia dell'utero, e cioè alle sue modificazioni materiali e vitali che si stabiliscono man mano dopo la morte del feto, che devono essere ascritti i fenomeni suddetti.

Aggiungerò altresì che i moti passivi non dipendono dalla mobi-

---

(1) Bertruccio. « Collect. totius fere Med. » Lugduni, 1509, Tract. IX, Sect. III, Cap. 5, pag. 179.

(2) Tarnier. « Pathologie de la grossesse. » Paris, 1886, pag. 376.

(3) Budin. « Obstétrique et gynécologie. Recherches clin. et experim. » Paris, 1886, p. 630,

lità grande che assume il corpo del feto morto, perchè, se così fosse, questa specie di movimenti dovrebbero aversi anche a feto vivo con polidramnios: mentre si sa ch'essi, a feto vivo, mancano sempre; e quando questo è spento, esistono così se abbondante il liquido amniotico in cui è contenuto, come anche se esso è scarsissimo per avvenuto assorbimento.

Il termine « moti passivi » si riferisce generalmente agli anzidetti spostamenti laterali del globo uterino che si hanno allorquando la donna si rivolge da un fianco all'altro. Fra i medesimi sarebbe pure da mettere la sensazione che il Bertrandi (1) dice avere la gravida quando « stando in piedi, le sembra sentire discendere un globo sul retto e contro la vescica. » Ed a ciò potrà forse riferirsi lo stimolo frequente ad urinare, che il Melli (2) adduceva tra gli altri sintomi.

Dei fenomeni mammarii dovrò più oltre intrattenermi a lungo parlando dei dati obbiettivi: meritano nondimeno di essere ricordati fin da ora il senso di tensione e le fitte dolorose alle mammelle per un rapido aumento della loro secrezione, ed il successivo loro avvizzimento per un rapido processo involutivo che presto tien dietro a quello.

Dati obbiettivi.

Alla esposizione dei fatti che l'esame obbiettivo generale e locale può fare rilevare in donna che porta, morto nel suo ventre, il frutto del concepimento, conviene premettere dei dati generali riguardanti lo stato in cui si trova o si può considerare trovarsi la madre, e lo stato in cui si trova il prodotto del concepimento. È in base alla conoscenza di essi, che si comprendono e si interpretano la più parte dei fenomeni di cui stiamo per parlare.

Fu felice l'idea dello Stolz (3), il quale considerava come compiuta quella gravidanza in cui il feto è morto, senza tener conto del momento in cui esso viene ad essere espulso. Pinard (4), Chiara (5),

---

(1) Bertrandi. « Opere anatomiche e cerusiche. » Torino, 1790, tomo VIII, « Arte ostetrica, » pag. 114.

(2) Melli. « La comare istruita. » Venezia, 1721, pag. 358.

(3) Stolz, cit. da Rivière. *Archives de tocologie*, 1888.

(4) Pinard. Art. « Grossesse » in Dechambre, cit. da Rivière. *Arch. de tocologie*, 1888.

[illegible] ti[illegible]o, ecc. » Torino, 1862, pag. 21.

Braun (1), Morisani, Mangiagalli, Negri ed altri autori hanno poi svolta questa idea basando efficacemente su di essa la spiegazione di molti fatti clinici ed anatomici importantissimi. Ma chi mise la cosa in termini più precisi fu il Chiara, che si esprimeva così: « Io considero la donna gravida portante nell'utero un feto morto quale puerpera. » — Questo concetto lo vediamo poi rassodato e svolto dai suoi allievi: il Mangiagalli (2), che nel « Quinquennio 1875-1879 della Clinica ostetrica di Milano » diceva: « Noi siamo usi ad aspettarci un puerperio fisiologico dopo parti di feti macerati... Una donna la quale partorisce un feto macerato è già puerpera, e lo è dal momento in cui è cessata la vita del feto, poichè è da quel momento che prendono data quelle mutazioni del circolo utero-placentare e della decidua uterina, che si osservano nel corso del puerperio, per cui men facile è l'innesto e l'assorbimento dei materiali infettanti »: e il Negri (3), che in base a un discreto numero di osservazioni cliniche, dimostrava appunto come i parti di feti morti e macerati fossero per lo più seguiti da puerperii normali. Si comprende che tanto più doveva risaltare il benigno andamento di questi puerperii in quegli anni, in cui numerose ancora erano le vittime della febbre puerperale, e l'antisepsi ostetrica non era che alle sue prime prove.

I fenomeni di portata lattea già da me accennati, il ritorno del collo alle condizioni primitive, la facile scomparsa delle varici, la diminuzione dell' albuminuria, il dissiparsi dei fatti pigmentarii, ecc. stanno ad attestare questo stato di puerperio che si stabilisce nonostante che il prodotto del concepimento risieda tuttora nel grembo materno. Già lo stesso Cazeaux (4) diceva che dopo la estinzione del feto « le cose vanno come se il parto avesse già avuto luogo. »

Noi non vogliamo spingerci troppo oltre nell'indagare le ragioni di questo fatto, ma quando pensiamo che è il feto vivo, che, come tale, richiama verso il sistema genitale una vivace corrente di attività trofica e nervosa, e che non tanto in via meccanica quanto in via dinamica è la causa di tutti i fenomeni della gravidanza, si può facil-

---

(1) Braun. « Trattato generale d'ostetricia, » cap. III, pag. 210.

(2) Mangiagalli. « Il quinquennio 1875-1879 della Clinica ostetrica di Milano, » pag. 692.

(3) Negri. « La macerazione del feto studiata in relazione all'andamento del puerperio. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1884, pagg. 392 e 651.

(4) Cazeaux. « Traité théorique et pratique de l'art des accouchements, » 7.e édition,

mente comprendere come possano dissiparsi i fenomeni gravidici propriamente detti, cedendo il posto ai fenomeni di puerperio.

Dato dunque questo concetto, che cioè la gestante con feto morto sia da ritenersi quale una puerpera, ne sgorga l'importante corollario che potranno comprovare la avvenuta morte del feto tutti i fatti proprii del puerperio che in essa ci è dato di constatare. Ed è così che un'importanza non lieve pel nostro scopo vengono ad assumere l'involuzione genitale, i fenomeni mammarii, la scomparsa di varici e di pigmentazioni gravidiche, ecc. Ma l'attenzione nostra è anche richiamata su fatti più intimi, sulle modificazioni cioè del ricambio materiale che, già profondamente mutato pel semplice fatto del passaggio dallo stato di gravidanza a quello di puerperio, lo dev' essere ancor più pel passaggio nell'organismo materno di elementi dell'organismo fetale spento, in esso contenuto, e che va ivi, in modo più o meno accentuato, e per processi diversi, decomponendosi per lo sfacelo dei proprii tessuti. Dato così un corpo di una certa mole in dissoluzione, che va sensibilmente riducendosi nelle sue proporzioni, e data la simultanea riduzione dell'organo che lo contiene, poichè nulla va perduto in natura, non può non ammettersi un assorbimento, da parte dell'organismo materno, dei prodotti di questa regressione. Ecco perciò i moderni ricercatori in traccia di elementi speciali nei prodotti di eliminazione materni, che stiano a prova di questi fatti, e che, se tali, comprovino l'avvenuta morte del prodotto del concepimento. Ed ecco indicata come tale la peptonuria dapprima [Koettnitz (1)] e più tardi l'acetonuria [Vicarelli (2)].

La chimica, che ai giorni che corrono tiene il campo su tutte le altre vie d'indagine, vien volta così a profitto anche dello studio di questo problema diagnostico dell'ostetricia.

I fenomeni obbiettivi materni e i fenomeni fetali che si hanno alla morte intrauterina del prodotto della gravidanza sono così collegati fra loro e per le cause e per gli effetti, che non possono essere considerati disgiunti tra loro. È bene però, allo scopo di seguire un certo ordine, far precedere lo studio di quelli offerti dalla madre, cercando

---

(1) Koettnitz. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1889, N. 30.

(2) Vicarelli. « Della acetonuria in gravidanza quale nuovo segno di morte del prodotto del concepimento. » *Commentario clinico delle malattie cutanee e genito-urinarie*, anno I.

connetterli, per quanto è possibile, con quelli che spettano al feto, dei quali si dirà più particolarmente in seguito.

L'ostetrico, la cui attenzione è richiamata dalla donna sul sospetto che è nato in essa di avere in seno un feto morto dal complesso di quei fenomeni subbiettivi che più sopra descrivemmo, porta generalmente anzitutto il suo esame sull'addome, e trova che lo sviluppo del medesimo non corrisponde a quello che dovrebbe aversi, data una gravidanza normale con regolare sviluppo del feto: esso ne è inferiore; e tanto maggior valore ha ai suoi occhi la cosa, se qualche tempo innanzi, a feto vivo, ebbe occasione di esaminare la donna. Questa diminuzione di volume è talora così rapida e spiccata da sorprendere così la donna come il medico: a prima giunta può perfino far nascere il sospetto che non vi sia stata gravidanza, mentre questa si era forse svolta regolarmente fino al 7.° od 8.° mese. Ciò si osserva, per esempio, in un caso di Budin (1), in cui « la malade dit qu'il lui semble qu'elle n'a plus de ventre: au premier aspect, on pourrait croire qu'elle n'est pas enceinte. »

Trattasi certamente di una reale diminuzione di volume: essa però può parer anche maggiore di quello che sia realmente a cagione del cambiamento di forma del ventre, il quale perde la sua forma globosa e sporgente sulla linea mediana, si appiattisce, si svasa massime verso le regioni laterali, e prende l'aspetto che ha quando è occupato da una modica raccolta ascitica libera. A questo aspetto speciale accennava già dal 1740 il Bertrandi (2) dicendo: « L'addome si abbassa e pesa sul pelvi: si appiattiscono gli ipocondrii e le regioni epicoliche, e si ritira in dentro l'ombelico. » Per questa ragione si rileva la presenza di poche e poco accentuate smagliature, non tese e lucenti, come vedonsi in gravidanza normale, ma raggrinzate ed in via di regressione. Il bellico, come nota il Bertrandi, realmente si infossa; mentre sappiamo che, normalmente, nella seconda metà della gravidanza esso tende piuttosto a sporgere od almeno ad appianarsi.

Non è inutile rammentare, rispetto al volume del ventre, che in

---

(1) Budin. « Obstétrique et gynécologie. Recherches cliniques et expérimentales. » Chapitre LI, observ. III, Paris, 1886.

(2) Bertrandi. « Opere anatomiche, ecc., » l. VIII, pag. 114, Torino, 1740.

alcuni rari casi, dopo la morte del feto, l'utero continua ad espandersi: trattasi allora per lo più, come nota il Boissard (1), di donne sifilitiche affette da idramnios, che va accentuandosi ogni giorno più anche dopo la morte del feto, il che potrebb' essere un valido argomento pei sostenitori della genesi materna del liquido amniotico.

La mano, posata sull'addome della donna, rileva la notevole depressibilità e floscezza delle sue pareti, che si lasciano sollevare in pieghe, mentre ciò non era possibile qualche tempo innanzi (floscezza che ricorda molto quella che esse hanno nello stato puerperale); e sente per lo più la massa dell'utero gravido così molliccia da lasciarsi spesso solo difficilmente delimitare. La sensazione di mollezza è tale, in certi casi, da rassomigliare a quella che dànno le anse intestinali (Budin). Questa consistenza molliccia è dovuta, sia al corpo del feto accasciato su sè stesso, come vedremo, sia alla consistenza che assume la parete uterina. Giacchè l'utero, oltre che diminuire di volume, muta sempre più o meno spiccatamente anche gli altri suoi caratteri riferentisi alla consistenza, alla mobilità ed alla posizione.

Siamo così condotti a dire alcunchè della *fisiopatologia dell'utero gravido entro cui il feto è morto.* Che il concetto su espresso, secondo cui, in tali condizioni, si entra in uno stato di puerperio, abbia un fondamento di vero, lo attesta anche il fatto che molto spesso questo stato anormale, in cui si trova la gestante, ha il suo inizio da una specie di tentativo di travaglio, provocato o dalla causa medesima che ha determinato la morte del feto, ovvero dal feto morto stesso quale corpo straniero. Non è raro infatti trovare che in quell'epoca, nella quale cessarono quasi improvvisamente i moti attivi e che coinciderebbe colla morte del feto, la donna sia stata presa da più o men vive contrazioni uterine, le quali andarono poi dissipandosi, che si sia avuto un certo scolo sanguigno dai genitali, e che l'esplorazione reclamata per l'insorgere di questi fatti, abbia fatto riconoscere la scomparsa del collo uterino in via di dilatazione, e fors'anche già un accenno alla formazione del sacco delle acque. Nel caso sopracitato di Schellenberg (2),

---

(1) Boissard. « Du fœtus mort pendant la grossesse et de sa rétention dans la cavité utérine. » *La semaine médicale*, N. 48, 1897.

(2) Schellenberg. « Langdauernde Retention einer abgestorbenen Frucht in der Gebärmutter. » *Archiv f. Gynäk.*, Bd. XII, pag. 482.

si ebbe appunto, alla morte del feto, un principio di travaglio, mentre quello non fu poi espulso che cinque mesi più tardi. Similmente risulta dall'osservazione 5.ª di Budin (loco cit.), in cui avutosi un esordio di travaglio, a feto morto, il 21 Aprile, il parto definitivo non ebbe luogo che il 30 Aprile: e lo stesso potei rilevare, o per constatazione diretta, o per notizie anamnestiche, essere avvenuto in alcuni casi caduti sotto la mia osservazione.

Dopo questo simulacro di travaglio si determinano veri fatti di involuzione genitale. L'inturgidirsi delle mammelle seguito poscia da avvizzimento ne è già una prova, ed è tale anche la scomparsa della colorazione violacea della mucosa vulvo-vaginale. Se non bene manifesto è ciò che avviene da parte dell'utero, non è però difficile il desumerlo da quanto si può osservare e prima e dopo l'espulsione del feto morto. Ricordiamo qui ancora quanto è detto nel citato « quinquennio » del prof. Mangiagalli (1) a questo proposito: « dal momento in cui è cessata la vita del feto prendono data quelle mutazioni del circolo utero-placentare e della decidua uterina, che si osservano nel corso del puerperio. » Orloff (2), infatti, in donna morta per cirrosi epatica e gravida già da tempo, trovò alla necroscopia che la parete uterina non era menomamente ipertrofica, e che la sua superficie interna era ricoperta da normale mucosa con epitelio cilindrico: secondo l'anamnesi, l'ovo, di 2-3 mesi, era rimasto morto nell'utero un anno.

Rimettendo a più tardi il dire delle modificazioni che intervengono circa i rapporti intimi tra l'utero e il prodotto del concepimento allorchè questo si estingue, notiamo che se dalla morte di esso viene influenzato il circolo generale, avendosi da ciò la diminuzione di albuminuria, la scomparsa di varici, eventualmente esistenti, i fenomeni mammarii, ecc., ben più considerevoli devono essere i mutamenti nelle condizioni circolatorie dell'apparato genitale ed in ispecie dell'utero. Mancato lo stimolo pel quale veniva ad esso richiamato un notevole afflusso di sangue, questo va rapidamente scemando, e va con esso riducendosi l'enorme sviluppo vascolare, che si ha in gravidanza così da parte dell'utero, come delle sue vicinanze. Resasi inutile la enorme massa sanguigna che giungeva all'organo per lo sviluppo del feto, si

---

(1) Mangiagalli, loco cit.

(2) Orloff. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1895, N. 22.

può ben credere che i vasi uterini vadano incontro a quell'alterazione che il Burgio (1) descrisse recentemente avvenire di essi nel puerperio: cioè una degenerazione jalino-amiloidea della tunica media ed intima, in guisa che finiscono per obliterarsi.

A queste mutate condizioni circolatorie conseguono necessariamente importanti modificazioni istologiche: infatti, sorvolando per ora su ciò che avviene da parte della decidua uterina, tale rapida e forte riduzione della corrente sanguigna nel parenchima uterino non può a meno di influire sul tessuto muscolare inducendo in esso fatti regressivi; non può a meno insomma di accompagnarsi alla riduzione dell'apparato vascolare quella dell'apparato muscolare. E sebbene manchino finora osservazioni microscopiche che anatomicamente lo dimostrino, si può credere che si inizii a feto morto tuttora contenuto nella cavità dell'utero, la degenerazione grassa che invade in puerperio il tessuto ipertrofico e iperplasico delle pareti di quest'organo — degenerazione, che si inizia subito dopo il parto e che, secondo Fehling (2) devesi ad una specie di processo chimico che colpisce le fibre muscolari in causa della interruzione della circolazione, e cioè in causa delle condizioni anemiche del parenchima uterino.

Di questa degenerazione, o ad ogni modo di questa involuzione uterina a feto morto, noi potremmo ravvisare una conferma nella poca energia contrattile che l'utero ha in questi casi, indicata dal ritardo talora notevolissimo (12 e più mesi) con cui entrano in scena le contrazioni del parto, dalla languidezza di esse e della lunga durata del travaglio, tenuto conto della assenza quasi completa di difficoltà meccaniche che sono in esso a superare. « Quoiqu'en disent Pinard et Bailly, le travail se fait plus lentement: les contractiones utérines sont plus faibles. » Così il Charpentier (3), il quale cita dei fatti a conferma di questa sua asserzione. Ed anche il Tomassoni (4) mise in evidenza la deficienza del potere contrattile dell'utero in questi casi. Lo stesso Hohl (5) aveva

---

(1) Burgio. « Sulle alterazioni istologiche dell'utero nell'involuzione puerperale. » *Archivio di ostetricia e ginecologia,* Napoli, Giugno 1897.

(2) Fehling. « Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. » Stuttgart, 1890, p. 10.

(3) Charpentier. « Traité pratique d'accouchements. » Paris, 1889, pag. 1030.

(4) Tomassoni. « Condotta dell'ostetrico in caso di avvenuta morte del feto nell'utero fuori del periodo del travaglio di parto. » Roma, tip. Pallotta, 1889.

(5) Hohl. « Die Geburten missgestalter, kranker und todter Kinder. » Halle, pag. 315.

detto che l'utero in contatto del feto putrefatto (e intendeva dire macerato) perde della sua contrattilità e cade in paralisi: ed uguale opinione era stata espressa dall'Asdrubali. Tale inerzia primitiva non è per lo più causa di emorragia nel secondamento, perchè già notevolmente ridotti od anche trombizzati sono i vasi sanguigni uterini. Royer (1) infatti trovava che solo nel 4. 7 0[0 di questi casi lo scolo di sangue nel secondamento uguaglia o sorpassa la media fisiologica.

Espressione infine di questa involuzione, che si ha a feto morto, è, secondo quanto dimostrò il Truzzi (2), la assenza di peptonuria dopo la espulsione del feto; peptonuria, che si ha sempre dopo l'espulsione di feti vivi, e che è la conseguenza dell' assorbimento degli elementi della trama ipertrofica dell'utero. Se questo sintomo fa difetto, vuol dire che tale regressione già avvenne, prima cioè che il feto fosse espulso.

Data questa regressione dell'utero, si può presumere quali siano le condizioni in cui esso viene a trovarsi in tali circostanze. Ne risulta anzitutto una notevole mollezza e flaccidità delle sue pareti, mollezza e flaccidità che si estende ai suoi legamenti: e difficilmente, malgrado insistenti palpazioni, si riesce a destare in esso contrazioni. È appunto questa strana consistenza molliccia, che, aggiunta a quella che prende anche il corpo del feto, rende la diagnosi assai difficile in certe circostanze, e che può perfino indurre a escludere la gravidanza, mentre l'utero è realmente gravido. A cagione di essa, Tarnier e Lucas-Championnière negarono recisamente in un caso l' esistenza di gravidanza, mentre un giorno dopo veniva espulso un feto morto del peso di 640 grammi (Budin).

Mutamenti non meno interessanti deve subire l' utero nella sua posizione, a feto morto. Nel corso d'una gravidanza normale esso non è mantenuto nella nota posizione entro la cavità addominale solo per l'azione dei suoi legamenti, ma è anche in virtù della sua struttura riccamente vascolare, ch' esso si mantiene, direi quasi, eretto nell' addome a guisa di un organo a tessuto cavernoso. A questo tono contribuisce però in parte non lieve anche il corpo del feto, che va entro di esso sviluppandosi: ed anzi, forse con ragione, il Fischer (3) crede

---

(1) Royer. Thèse de Paris, 1896.

(2) Truzzi. « Peptonuria puerperale. » *Annali universali di medicina*, 1885.

(3) E. Fischer, cit. da Fehling. « Pathologie und Physiol. des Wochenbettes, » 1890, p. 6.

che la abituale torsione dell'utero gravido dipenda da una rotazione spirale sinistra del feto sul suo asse longitudinale. Allorquando invece questo soccombe, involgendosi le pareti dell'organo, riducendosi notevolmente lo sviluppo vascolare, ed accasciandosi su sè stesso il corpo del feto, si accascia pure l'utero, che ritorna, per così dire, su sè stesso, come una massa floscia ed inerte, prendendo posizioni indifferenti, le quali, più che altro, sono determinate dalla legge di gravità, essendo deficiente o nulla l'azione dei legamenti, essi pure molli ed afflosciati. Ciò spiega il manifestarsi dei movimenti passivi, dovuti, come osserva il Tarnier, non a spostamento soltanto della massa del feto morto, ma dell'utero in totalità. Perciò mentre nel decubito laterale esso cade sul fianco, a donna ritta in piede, si adagia nella pelvi e pesa sulla vescica « tirando in dentro l'ombelico » come diceva il Bertrandi; ed è causa, per questa pressione sugli organi pelvici, dei fenomeni subbiettivi notati da parte della vescica e del retto.

Anche la forma dell'utero, la quale si modifica così variamente in gravidanza nelle varie fasi di sviluppo del prodotto del concepimento, deve certamente essa pure mutarsi alla morte di questo. Allora non è più l'utero che si adatta colle sue pareti alla forma del contenuto come in gravidanza normale (1): ma è il contenuto, ossia il prodotto estinto del concepimento, diventato depressibile e riducibile in tutti i sensi, che si adatta alla forma di quello: mentre l'utero per la sua tendenza ad involgersi, tende, come fa in puerperio, a riprendere la forma che esso ha allo stato di riposo, retraendosi sul suo contenuto man mano ch'esso si riduce. In un caso di aborto interno, a circa il 3.° mese, da me osservato nel principio del corrente anno nella Clinica ostetrica di Pavia (12 Gennaio 1897, ced. N. 135) l'uovo, espulso in blocco, presentava, ridotto e coartato com'era, la configurazione triangolare della cavità uterina.

Così accasciato l'utero su sè stesso, perduta la sua tonicità e la sua forma sviluppata in senso verticale, più non vale a fare sporgere la parete addominale sul suo mezzo, e svasandosi specialmente sui lati, comparte all'addome quella forma appiattita che più sopra abbiamo accennata.

Stimiamo conveniente non diffonderci più oltre sui caratteri che

---

(1) Vinay. « Traité des maladies de la grossesse. » Paris, 1894, pag. 11.

può presentare un utero che contiene un feto morto. Chi avesse l'opportunità di osservare direttamente a ventre aperto (come sarebbe ad esempio in occasione di un taglio cesareo, e come fu in un caso di Herrgott (1), in cui si aperse il ventre credendo si trattasse di gravidanza extrauterina) un utero contenente un feto morto, rileverebbe certamente dall'aspetto e dalle altre note esterne del medesimo segni tali, che per sè soli non gli potrebbero lasciare dubbio sulle condizioni del feto. Un segno, che non potrebbe mancare allorquando la morte del feto dati da lungo tempo, e notevole fosse la riduzione sua e dell'utero, sarebbe forse la presenza di quelle increspature del rivestimento peritoneale che si osservano sulla superficie degli uteri puerperali.

Particolari caratteri può infine assumere l'utero allorquando entro di esso il feto cade in putrefazione. Esso si distende più o meno notevolmente per l'accumularsi dei gas svolgentisi dal processo putrefattivo *(pneumatometra)*, e per la stessa ragione esso presenta alla percussione un suono timpanico. In tali casi però questi dati diventano superflui, giacchè altre importanti manifestazioni bastano a convincere della morte del feto.

Al cenno testè dato della fisiopatologia dell' utero contenente un feto morto, facciamo ora seguire quello che riguarda le condizioni di quest'ultimo. Ricordiamo però che dei fenomeni riferentisi sia al corpo del feto, sia ai suoi annessi, noi non terremo parola, se non dal punto di vista del contributo ch'essi possono dare al giudizio diagnostico di cui qui è questione.

La morte del feto entro l'utero può avvenire in modo lento, ovvero in modo rapido ed improvviso. Si fa in modo lento quella, ad esempio, che avviene per sifilide, ed in genere per malattie materne: e si fa per lo più in modo rapido ed improvviso quella che avviene per asfissia, la quale, d'altra parte, può pure essere lenta: questa si differenzia da quella acuta perchè non si determinano in essa precoci moti respiratorii. Fu lo Schultze (2), che indicò il meccanesimo di produzione di essa: non è del compito nostro esporre le cause capaci di produrla.

---

(1) Herrgott. « Un cas de putréfaction foetale. » *Annales de Gynécologie*, 1889. — *Centralbl. f. Gynäk.*, 1893, 38.

(2) Schultze. « Der Scheintod der Neugeborenen. » Jena, 1871.

Sia la forma lenta, sia la forma acuta di asfissia, insorgono generalmente in travaglio, e sono dovute per lo più a cause meccaniche. All'infuori dei moti fetali esagerati che si accompagnano alla forma acuta, non v'ha alcun sintomo che per sè annunzi l'istante della morte endouterina del feto, giacchè tutti quei fenomeni che la donna può accusare allora, e che un tempo erano ritenuti quali manifestazioni di questo accidente, sono piuttosto riferibili, come ho già fatto notare, alla causa anzichè a conseguenze del medesimo.

Ordinariamente dunque sfugge ai mezzi di diagnosi, se non durante il travaglio, almeno durante la gravidanza, il momento in cui il feto viene a soccombere entro l'utero. Che avviene del prodotto del concepimento da questo istante in poi? Io non mi dilungherò a parlare dei diversi processi regressivi a cui esso può andare incontro: importa nondimeno fissare i caratteri che contraddistinguono ciascuno di questi processi regressivi, potendo essi fornire, nei singoli casi, dati assai preziosi.

Il prodotto del concepimento estinto nel ventre della madre, accolto com'è in una cavità perfettamente chiusa, vi può soggiornare assai a lungo; ma i suoi tessuti morti non possono a meno di modificarsi, dato sopratutto il suo intimo contatto coi tessuti viventi dell'organismo vivente entro al quale si trova. Ed è diverso nei singoli casi ciò che avviene da parte del corpo fetale e ciò che avviene da parte de' suoi annessi. Gli studi di Lempereur (1), di Sentex (2), di Ruge (3) e di Châtelain (4), e gli studi moderni di batteriologia, che hanno portato alla conoscenza esatta dei fattori della putrefazione, hanno ben chiarite le differenze che corrono tra i processi di putrefazione, macerazione e mummificazione fetale, e precisate le condizioni che possono determinare l'uno anzichè l'altro di questi fatti regressivi.

Occorre appena accennare che nei primordii della gravidanza l'embrione che cessa di svilupparsi ha una consistenza sì debole ed una tessitura istologica sì delicata, che bene spesso se ne ha una completa

---

(1) Lempereur. « Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans le sein maternel. » Thèse, Paris, 1857.

(2) Sentex. « Des altérations que subit le fœtus après sa mort. » Thèse, Paris, 1868.

(3) Ruge. « Ueber den Foetus sanguinolentus. » *Zeitschr. f. Geb. und Gynäk.*, 1877, t. I, pag. 57.

(4) Chatelain. « De la putréfaction fœtale intra-utérine. » Thèse, Paris, 1883.

distruzione e successivo assorbimento, risultandone il così detto *ovum inane:* è questo il processo che si contraddistingue col nome di dissoluzione, il quale per la questione che ci interessa, ha poca importanza, giacchè a questi tempi di gravidanza la esigua mole dell'embrione è affatto trascurabile in confronto dello sviluppo che hanno gli annessi. Più tardi, e cioè fra il 3.° ed il 6.° mese circa, sebbene il feticino, morendo, si riduca notevolmente nella sua massa, pure conserva la sua configurazione primitiva se non il suo volume, e soffre una riduzione proporzionata di tutte le sue parti. Così si esprime il Lempereur (1), il quale soggiunge: « L'embryon, doué d'une force de resistence plus grande, pourvu d'une charpente osseuse, frêle et incomplète encore il est vrai, mais solide néanmoins, composé d'elements organiques nouveaux qui ont déjà une texture déterminée, ne se liquefie plus....; les tissus encore mous se concentrent, se resserrent, se condensent, se reduisent à une couche plus mince, se racornissent en un mot. La couleur change aussi très-rapidement; elle devient terreuse, grise, jaunâtre, terne, et comme cachectique. » È questa la così detta *mummificazione,* alla quale si aggiunge spesso l'appiattimento a suola di scarpa *(foetus compressus)* se si ha l'assorbimento di tutto il liquido amniotico e specie se accanto al feto morto va sviluppandosene normalmente un altro. Talora esso si prosciuga e si essicca talmente da ridursi a una lamina d'una certa consistenza, al che può contribuire anche l'infiltrazione calcarea. Secondo Cruveilhier (2) ed altri, ciò non avverrebbe che nella gravidanza extrauterina: ma parecchie osservazioni, quale ad esempio quella di Hennig (3), dimostrarono possibile questa calcificazione anche in gravidanze intrauterine. Nei tessuti di un fetino morto al 4.° mese e ritenuto nell'utero fino al 9.° mese, il Bompiani (4), che ne fece oggetto di considerazioni ostetrico-legali, riferisce essersi trovata una relativamente grande quantità di sali calcari.

Ma anche queste modificazioni caratteristiche non dànno, a feto

---

(1) Lempereur, loco cit.

(2) Cruveilhier. « Anatomie pathologique générale, » t. III. — Questo autore rassomigliava il *fœtus compressus* a un « bonhomme de pain d'épice. »

(3) Hennig. « Lithopaedia intrauterina. » Mittheil. an der Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig, 1878, 13. *Archiv für Gynäkologie.*

(4) Bompiani. « Fibromioma in utero gravido. Feto morto al principio del 4.° mese, e ritenuto in utero fino al 9.° mese. » *Annali di ostetricia e ginecologia,* 1896, N. 3.

morto racchiuso nell'utero, speciali manifestazioni, ed è lecito soltanto supporne l'esistenza quando altri segni avessero nella nostra mente fatto sorgere l'idea che il prodotto del concepimento si sia arrestato nel suo sviluppo in questa epoca di gravidanza.

Da quest' epoca innanzi non poco mutano le cose: la massa del corpo fetale non è più così esigua che possa sfuggire ai diversi mezzi di ricerca, e le sensazioni che da essa si ottengono sono spesso tali da fare acquistare la certezza che trattasi di un feto morto. Giustamente il Tibone (1) paragonava le condizioni del feto morto nell'utero a quelle di un sommerso essendo il clima e la stagione caldi. Esso va, a quest'epoca, incontro alla *macerazione*. Un tempo si usava promiscuamente questo termine con quello di *putrefazione:* ma coloro che si occuparono dell'argomento non tardarono ad accorgersi essere essi due processi ben distinti e nelle cause e negli effetti: negli effetti sopratutto, perchè mentre il primo dà una prognosi benigna per la madre, nel secondo invece essa dev'essere molto riservata. Quello costituisce il fatto comune, questo un fatto piuttosto raro: quello trova le sue condizioni favorevoli nell'atmosfera liquida e chiusa che circonda il corpo fetale, epperciò a membrane integre: questo invece non ha luogo che a membrane rotte e per mezzo di agenti speciali che devono dall'esterno giungere al corpo del feto. Lo stesso Mauriceau già aveva fatto notare come questi due stati diversi siano in rapporto colla integrità, o meno, delle membrane.

Troppo note sono le caratteristiche sia del feto macerato sia del feto putrefatto, perchè si abbiano qui a ripetere. Di esse non poche si possono raccogliere a feto tuttora contenuto entro l'utero. Fra di esse merita di essere ricordata una caratteristica che può talora assumere il corpo morto del feto, e che constatata attraverso l'utero che lo contiene, costituisce un dato importante per la nostra diagnosi: voglio dire la *rigidità cadaverica.* Fu studiata sopratutto dagli inglesi (Taylor, Grigg, Young (2), Parkinson (3), Bailly): negata da taluni, od ammessa come possibile solo per un tempo brevissimo, fu poi dimo-

---

(1) Tibone. « Della putrefazione del feto nell' utero materno. » *L'Osservatore, Gazzetta delle Cliniche*, 1871.

(2) Young. « Rigidité cadavérique. » *Edinb. obstét. transact*, 1870. — « Recognition of the death of the fœtus by abdominal palpation. » *Edinb. med. Journ.*, 1886.

(3) Parkinson. « Rigidité cadavérique. » *Brit. med. Journ.*, 1874.

strata da Dagincourt (1) in base ad osservazioni sue, di Thompson, di Bailly e di Budin: egli constata che la rigidità muscolare è dovuta alla coagulazione della miosina sotto l'influenza dell'acidità del muscolo, che diventa acido dopo la morte, come in seguito a sforzi violenti, quando la circolazione in esso si arresta. Orbene, i muscoli fetali, osserva il Dagincourt, non diversificano da quelli dell'adulto, e le condizioni di temperatura e dell'ambiente liquido in cui il feto si trova, non sono capaci di impedire anche in essi la produzione della rigidità cadaverica. Essa, del resto, è ammessa anche da autori contemporanei (Pinard, Charpentier, Budin). Più d'una volta è occorso a me stesso di estrarre un feto morto in questo stato di rigidità che ne rendeva difficile la espulsione. Alcuni attribuiscono l'eventuale rigidità del feto a contratture producentisi alla morte di esso. Pinard provò non essere così, rilevando che gli arti presi da convulsioni sono in estensione, mentre quelli di feti che hanno tale rigidità sono flessi, ciò che è proprio della rigidità cadaverica (2).

Ho voluto mettere in evidenza questa particolarità che può offrire il corpo morto del feto, perchè sebbene alcuno non accenni al rilievo di essa a feto completamente racchiuso entro l'utero, parmi che ove esistesse, non debba essere difficile constatarla attraverso la parete molliccia dell'utero stesso. Allorquando dunque la palpazione facesse sentire distintamente un arto fetale fortemente rigido, e se oltre a ciò trovasi anche ch'esso si mantiene completamente immobile sotto la palpazione, si ha ragione di credere ch'esso appartenga ad un corpo privo di vita.

Degli *annessi del feto*, dopo la morte di questo, varie sono le vicende. Esse differiscono anzitutto a seconda delle cause che l'hanno prodotta. Allorchè la causa è dovuta a sifilide, non mancano quasi mai lesioni specifiche di questa malattia nella placenta: ed allora per lo più quest'organo è anche più voluminoso del normale. Quando invece la morte del feto dipende da altre cause, e decorse già qualche tempo da essa, la placenta offresi più o meno ridotta di volume, e variamente alterata nella sua struttura, talora in degenerazione fibrosa, talora in degenerazione grassa. Che queste alterazioni siano veramente in rap-

---

(1) Dagincourt. « Rigidité cadavérique du fœtus. » Thèse, 1880.

(2) Ribemont-Dessaignes, op. cit., 1897.

porto colla morte del feto, lo provano certi dati di osservazione. Così fu osservato da Rake (1) un caso di gravidanza gemellare, in cui si ebbe l'espulsione di un feto vivo e di un feto morto: la placenta era unica: orbene, precisamente e soltanto quel tratto di essa che corrispondeva al feto morto mostrava una spiccata degenerazione grassosa. Lo stesso risulta da osservazioni di Haushalter e Schuhl (2) e da un caso illustrato da Cosentino (3).

Anche indipendentemente dalla sifilide, non sempre la placenta si raggrinza e si riduce di volume; essa può anzi aumentare così nella ampiezza come nello spessore. Osservazioni da me fatte parrebbero dimostrare che così è nella più parte dei casi. Compulsando infatti le storie cliniche di 74 parti di feti morti macerati, e confrontando il peso del feto con quello della rispettiva placenta, rilevai una relativa prevalenza di questo su quello: tanto che, fatta la media di tutte le cifre a questo peso riferentisi, trovai che il peso della placenta starebbe a quello del feto come 1 : 4, mentre a feto vivo questa proporzione è di 1 : 5 1[2. In un parto da me assistito nel corrente anno nella Clinica ostetrica di Pavia (1 Febbraio, ced. 503) vidi espellere, dopo il feto, macerato, una placenta di considerevole volume, del peso di 920 gr. e di tessuto sommamente friabile. Un altro pure ne assistei, or sono pochi giorni (ced. 4352), in cui 930 gr. era il peso del feto macerato, e 1030 gr. quello della placenta.

Talvolta la sproporzione grande che notasi tra il volume del feto e quello della placenta può dipendere non solo dal fatto che quello, cessato di vivere, è andato riducendosi nella sua massa, e questa invece non lo ha seguito in tale riduzione, ma anche dal fatto che questa ha continuato per un certo tempo a svilupparsi dopo la morte di esso. Prova di ciò si è lo stato relativamente buono, se non del tutto fresco, che offrono talora queste placente; e questo stato contrasta singolarmente colla piccolezza e colle alterazioni del corpo fetale che viene

---

(1) Rake. « Twin-pregnancy; a healty and a macerated fœtus. » *Brit. med. Journal*, London, 1890, I, 129.

(2) Haushalter et Schuhl. « Grossesse gemellaire avec trasformation papyracée de l'un des fœtus et atrophie de la portion correspondant du placenta. » *Archives de tocologie*, 1891, pag. 906.

(3) Cosentino. « Feto papiraceo e trasformazione fibro-grassosa del tessuto della placenta. » *Annali di ostetricia e ginecologia*

con esse espulso, alterazioni talora così profonde da renderlo quasi irriconoscibile. Dohrn (1) osservò un caso in cui esisteva notevolissima sproporzione tra il feto e la placenta, che continuava a crescere nell'utero dopo che quello, già a lungo ritenuto, veniva espulso.

Merttens (2) crede avere anche istologicamente dimostrata la cosa per ricerche su di una placenta appartenente a feto morto nel 5.° mese: in essa egli avrebbe scorto indizî di postuma proliferazione e sviluppo delle villosità coriali. Fa notare il Graefe (3) come anche in gravidanza extrauterina si trova spesso la placenta di sviluppo sproporzionato a quello del feto. E qui mentre Lawson-Tait crede si tratti di un vero accrescimento che la medesima subisce dopo la morte di esso, Hart (4) dimostrava, in base a ricerche, che tale sproporzionato volume si ha già ai tempi di vita del feto. Si potrebbe forse ritenere che sia così pensando che la placenta trovando fuori dell'utero terreno poco favorevole alle sue funzioni, cerchi, per un naturale processo, di estendere le sue inserzioni e il suo sviluppo.

Che poi la placenta ed in genere gli annessi fetali possano mantenersi vivi e crescere dopo la morte dell'embrione, non si potrà mettere in dubbio solo pensando che ciò è appunto quanto avviene nella mola idatiforme.

D'ordinario però si ammette che la placenta segua le vicende del feto nelle sue trasformazioni: con esso si infiltra, si macera, si putrefa a seconda dei casi. Ad egual sorte va incontro il funicolo ombellicale.

Maggior considerazione merita il liquido amniotico, i cui caratteri si rendono spesso manifesti per la sua fuoriuscita non solo durante il travaglio, ma anche nel decorso della gravidanza. Se nei primi mesi di gestazione esso viene quasi tutto riassorbito, e ciò sopratutto fra il 3.° e il 6.° mese, quando del feto avviene la mummificazione, così invece non è nell'ultimo trimestre. È ben raro ch'esso venga, a questa epoca, completamente assorbito. Ne racconta un caso il Budin (5), in cui l'espulsione del feto, pesante 860 gr., non fu nè preceduta nè se-

---

(1) Dohrn, in « Scanzoni's Beiträge zur Geb. und Gynäk. » Band V, 2.

(2) Merttens. *Zeitschrift f. Geburts. und Gynäkol.*, Bd. XXX, Heft. I, pag. 90.

(3) M. Graefe. « Ueber Retention des menschlichen Eies, etc. » in *Ruge-Festschrift*, 1896.

(4) Hart. « On the alleged growth of the placenta after the death of the fœtus. » *Amer. Journal of obst.*, Juin 1892, pag. 721.

(5) Budin. « Recherches cliniques et expérimentales, ecc. » Paris, 1886.

guita dalla minima traccia di liquido amniotico. Esso per lo più si mantiene, e, se ben si osserva, lo si trova, anche a morte del feto avvenuta da parecchio tempo, relativamente abbondante. Così nella statistica da me raccolta di 74 parti di feto morto trovo il liquido amniotico segnato: *scarso* 21 volte, *quantità normale* 22 volte, *abbondante* 31 volte. Sarebbe forse dovuta questa relativamente grande quantità ai prodotti di dissoluzione del feto, che il liquido amniotico ad esso sottrae? Noto che in uno di questi ultimi 31 casi il feto pesava 3700 gr. e la sua morte datava da una diecina di giorni. Talvolta poi — non è inutile il ricordarlo — esiste polidramnios, che continua ad accentuarsi anche dopo la morte del feto (Boissard).

Ad ogni modo si può ritenere che non avviene per lo più del liquido amniotico un rapido assorbimento come si potrebbe credere attesa la rapida diminuzione di volume dell'utero, ed avendo anche presente la considerazione che ben di spesso, molto tempo prima dell'espulsione del feto, esso si fa strada all'esterno sotto forma di quel lento scolo di liquame rossiccio che precede quasi sempre, non solo di giorni, ma di settimane ed anche di mesi, l'espulsione del feto. Le acque possono trovarsi verdastre per mescolanza con meconio, rossiccie per passaggio in esse della materia colorante del sangue, rosso-brunastre per sangue effuso in esse già da qualche tempo e per decomposizione di detriti di tessuti, e infine giallo-dense quando avviene la putrefazione del feto. Il Lempereur (1) dice eccezionali i casi in cui affatto limpido si mantiene il liquido amniotico: nondimeno nella statistica da me addotta trovo 5 casi in cui esso era tale: in uno di essi era tale, sebbene la morte datasse indubbiamente da più di una diecina di giorni.

Se si eccettuino queste ed altre particolarità, che vedremo più innanzi, riferentisi al liquido amniotico, le modificazioni cui vanno incontro gli annessi alla morte del feto non sono tali che ci possano fornire dati per la diagnosi di essa: esse nondimeno ci interessano perchè sebbene questi organi non servano più a mantenere rapporti funzionali tra la madre e il feto, mantengono tuttavia rapporti anatomici o di contiguità, ed anche nutritizii, poichè anche a feto morto, notava il Veit (2), persistono tuttavia dei processi vitali nell'uovo: e

---

(1) Lempereur, loco cit.

(2) Veit, in « Müller's Handbuch der Geburtshülfe. » II Bd., S. 29, Stuttgart, 1889.

talora non è solo la placenta che continua a svilupparsi dopo la morte del feto, come già vedemmo, ma tutto quanto il sacco che lo avvolge: infatti si osserva talora che la grandezza di esso non corrisponde allo sviluppo del feto. In un caso osservato da Graefe (1) la grandezza del sacco corrispondeva al 3.° mese, e l'embrione non era lungo che 18 mm. Anche His (2) adduce una serie di tali osservazioni, ed ammette non solo un ulteriore accrescimento delle membrane, ma anche del liquido amniotico. Ciò spiegherebbe forse il relativo polidramnios che talvolta come nei casi di mia osservazione, fu notato, sebbene si possa con Graefe ritenere che questa quantità sproporzionata di liquido amniotico sia in rapporto con stati patologici, di cui la morte del feto è la conseguenza.

La placenta è un organo temporaneo, destinato unicamente quale organo intermediario tra la circolazione materna e la circolazione fetale. Quando quest'ultima circolazione s'arresta, l'organo intermediario non funziona più affatto, perchè vengono ad essere alterate le condizioni efficienti dei fenomeni osmotici che avvenivano tra un sangue e l'altro. Donde le cessate funzioni placentari colle cessate funzioni fetali. Il Cosentino (3), che studiò il meccanesimo di questa cessazione degli scambii placentari alla morte del feto, trovava ch'essi si sospendono per trombosi delle diramazioni vasali delle villosità. Avviene, egli dice, nei villi placentari alla morte del feto, ciò che normalmente ha luogo in ogni gravidanza in quelle villosità coriali le quali, tostochè l'attività dell'organo si concentra nelle villosità destinate a formare la placenta, venendo meno la loro attività, si obliterano per il fatto della trombosi vasale, che è il primo fattore dell' atrofia. All' obliterazione atrofica dei capillari segue l'ispessimento del tessuto connettivo circostante e la degenerazione consecutiva degli elementi.

Anche il Graefe (4), che studiò i processi di metamorfosi regressiva della placenta, a feto morto, trovò: la serotina ridotta a un sottile strato: dei villi, alcuni liberi, altri contornati da uno strato di fibrina: conservato in quelli il sincizio, scomparso da questi ultimi: sparse qua

---

(1) Graefe, loco cit.

(2) His. « Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. » Bd. I. « Anatomie, Physiologie und Entwichlungstörungen, » S. 179.

(3) Cosentino, loco cit.

(4) Graefe, loco cit.

e là cellule poliedriche dell'ectoderma: stroma del villo per lo più in degenerazione jalina, vasi del villo tutti quanti obliterati. Ed anche per ricerche di Otto v. Franqué (1), si sarebbe constatata l'obliterazione vasale, e l'ispessimento dell'intima e dell'avventizia e infiltrazione di cellule rotonde. Molto opportunamente poi ricorda questo autore che, a feto macerato già da lungo tempo, non è per lo più possibile distinguere se le alterazioni istologiche siano intervenute prima o dopo la morte, e perciò se esse ne rappresentino la causa o l'effetto. Facile è poi in queste ricerche sulla placenta confondere le lesioni sue consecutive alla morte del feto con lesioni sifilitiche. Anche gli infarti vi possono esistere quale espressione ora di causa, ora di effetto della morte del feto. L'Ahlfeld (2) riferisce un caso di precoce distacco di placenta con numerosi infarti, di cui taluni erano così freschi, che dovevano essersi prodotti dopo la morte del feto, che nacque macerato, e gli altri invece dovevano essere stati la causa produttrice di essa. Winkler (3) che constatò in un caso segni di infiammazione perivasale, obliterazione dei vasi dei villi, e concrezioni calcari nella placenta, pensa che tali alterazioni siano da ritenersi quale causa della morte del feto. E T. W. Eden (4) trovava che, morto il feto, quando la placenta resta attaccata alla parete uterina, la circolazione materna continua a farsi negli interstizii delle villosità, che sono così preservate dalla mortificazione. Esse invece si atrofizzano quando questa circolazione cessa; e allora la placenta si altera e si indura.

Sebbene dunque talora la placenta continui a nutrirsi e talora anche ad aumentare di volume (come nel caso di Dohrn suaccennato) ordinariamente si interrompono i suoi rapporti vasali coll'utero — interruzione a cui conseguono poi fenomeni regressivi, che la trasformano in una focaccia sottile, dura, bianco-giallastra. Ciò ha per noi importanza dal punto di vista del passaggio di elementi del prodotto del concepimento estinto in dissoluzione da questo nel sangue materno.

Che n'è, infine, delle membrane alla morte del feto? Considerando

---

(1) Otto v. Franqué. « Ueber histologische Veränderungen in der Placenta und deren Beziehungen zum Tode der Frucht. » *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1897, Bd. XXXVIII, 2 Heft.

(2) Alhfeld. « Lehrbuch der Geburtshülfe, » 1894, S. 520.

(3) Winkler. « Beitrag zur Kenntniss der anatom. Veränderung, in der menschlichen Placenta bei macerirter Frucht. » In Diss. Würzb., 1895. *Centralbl. f. Gyn.*, N. 24, pag. 647.

(4) T. W. Eden. « Société d'obstétrique de Londres, » 4 Novembre 1895.

il fatto che esse mantengono, anche a feto morto già da molto tempo e anche profondamente alterato, una certa resistenza, dobbiamo credere che la morte fetale non deve indurre per lo più in questi involucri fetali una notevole alterazione. Spesso infatti accade di vedere espellere in totalità l'uovo colle membrane integre: e spesso accade pure di dover fare, a dilatazione completa, la rottura artificiale del sacco perchè tarda ad aprirsi. Ciò non avverrebbe se esse fossero anche solo modicamente alterate nella loro struttura. Che esse possano per molto tempo conservare vitali i loro tessuti, è provato da ricerche di Merttens (1) e di Litthauer (2). La sottigliezza di questi involucri fetali, che a differenza della placenta, sono, anche in normali condizioni, poveri di vasi sanguigni, e nello stesso tempo l'esatto adattamento loro su tutta l'estesa superficie uterina, valgono forse a preservarle dall'atrofia e a mantenere in esse, forse a lungo, una certa nutrizione. Nondimeno il vedere, a feto morto, colare talora per settimane e per mesi, del liquido rossigno dai genitali, deve far credere che le membrane stesse si siano, per lo meno, smagliate in alto, lasciando quando a quando colare il liquido amniotico.

Qualora delle alterazioni si verifichino, la prima ad alterarsi delle membrane è la decidua, che si fa ispessita, tomentosa (come mi avvenne di osservare in alcuni casi) e facilmente rimane aderente in cavità dopo l'espulsione del feto (Budin, Pinard, Valentin, Desormaux); solo più tardi va incontro ad alterazioni anche il corion (Duncan). Graefe avrebbe notato che, all'infuori di alcuni punti necrotici, le cellule della decidua ordinariamente sono ben conservate. Hofmeier (3) in un uovo abortivo trovava sotto il corion uno strato di fibrina alto 1[2 cm., e Liebmann (4) trovava il corion in degenerazione grassa. L'amnios perde alquanto della sua trasparenza e del suo aspetto brillante, e talvolta si ricopre di depositi calcari (5).

Da quanto siamo andati dicendo intorno alle modificazioni degli annessi appare, oltrechè la varietà grande del modo di comportarsi

---

(1) Merttens, loco cit.

(2) Litthauer. « Ein Beitrag zur Lehre von der Retention abgestorbenes Fruchte im Uterus. » Inaug. Dissert., Berlin, 1887.

(3) Hofmeier, cit. da Litthauer. Inaug. diss., Berlin, 1887.

(4) Liebmann. « Berl. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. » Bd. III, Hft. I.

(5) Cuzzi. « Lezioni d'ostetricia, » 1892.

di essi di fronte alla morte del feto, anche il rapporto che corre tra le alterazioni loro e quelle del feto, ed appare abbastanza accettabile la distinzione che il Boissard (1) recentemente ha fatto riconoscere tra la morte della placenta, ed in genere tra la morte dell'uovo propriamente detto, e la morte del feto, dicendo che vi ha un'intera serie di fatti che possono spiegare i fenomeni variabili osservati nelle gravide dopo la morte del prodotto del concepimento da una parte con la causa della morte del feto, dall'altra con lo stato della placenta (placenta viva, in parte viva e in parte morta, interamente morta). Ammette egli che la ritenzione del feto morto nella cavità uterina dipende dallo stato della placenta: finchè una parte della placenta si mantiene vivente, la ritenzione del feto può persistere: e quando dunque la causa di morte interesserà dapprima il feto, mentre secondarie saranno le alterazioni placentari, la ritenzione del feto sara più lunga che quando l'azione letale interessa primitivamente la placenta (sifilide) o la circolazione utero-placentare.

Tali essendo le condizioni dell'utero che contiene morto il prodotto del concepimento, e le condizioni di quest'ultimo, possiamo domandarci: avviene realmente per parte della madre un vero assorbimento dei prodotti di dissoluzione del frutto del concepimento? Se sì, la constatazione di questi elementi nelle secrezioni dell'organismo materno viene evidentemente ad avere un'importanza grandissima nella diagnosi di questo stato di cose. E alla enunciata domanda noi dobbiamo rispondere affermativamente solo pensando alla diminuzione, talora rapidissima, che, a feto morto, si ha dell'utero e del suo contenuto. Tale assorbimento non avverrà forse in tutti i casi, e ciò dipenderà probabilmente dal mantenersi o meno dell'attività del circolo nelle pareti uterine e della vitalità della placenta, ma non se ne può per nessun conto negare la possibilità. L'Alessandrini (2) fino dal 1853 studiando nei bruti il fatto di cui parliamo, accennava alla facilità colla qnale « l'attività assorbente vitale consuma quasi totalmente i feti ed i loro inviluppi rimasti nell'utero. »

---

(1) Boissard. « De la mort du fœtus et de sa rétention dans la cavité utérine. » *La sémaine médicale*, N. 43, 1897.

(2) Alessandrini. « Mem. scienze mediche. » Bologna, 1854, V, 330.

Questo assorbimento è spiegato dalla permeabilità delle membrane, attraverso cui, sia fisiologicamente sia patologicamente, sono possibili i fenomeni osmotici, dalla vicinanza dei tessuti morti del frutto del concepimento con una fitta ed ampia rete vascolare quale è quella dell'utero gravido, e dalla vicinanza immediata di questo con una vasta membrana sierosa — il peritoneo — dotata di uno spiccato potere assorbente. Ci occuperemo più innanzi del'esame dei prodotti di eliminazione dell'organismo materno da questo punto di vista. Riprendiamo intanto la rassegna dei fenomeni che, a feto morto, l'esame obbiettivo può far rilevare.

Nell'esame locale la mano palpante, che ha rilevato i suddescritti caratteri della parete addominale e dell'utero, può rilevare poi particolarità interessantissime da parte del contenuto di questo.

È merito speciale di un italiano, il Negri (1), l'aver messo in evidenza l'importanza che può avere la palpazione addominale nella diagnosi di morte del feto. Egli fa precedere le sue osservazioni da un brano di Pinard (2), nel quale sono così precisamente delineate le condizioni per le quali il feto morto nell'utero può dare sensazioni caratteristiche nella palpazione addominale, che non sappiamo esimerci noi pure dal riportarlo qui almeno per sommi capi: « Lorsqu'un fœtus moeurt dans la cavité utérine, toutes ses formes disparaissent: il n'y à plus là d'ovoïde fœtal, mai bien une masse inerte, et bientôt informe. Mais pour qu'il y ait une difference sensible et bien appréciable, il est nécesssaire que la mort remonte au moins à huit jours avant l'examen. Dans les premiers jours qui suivent la mort, les sensations sont presque les mêmes, quand le fœtus est accomodé, c'est à dire quand la tête plonge dans l'excavation. La résistance céphalique est nettement perçue, et se maintient avec sa caractères pendant cinq ou six jours. Quant à l'extremité pelvienne, ses changements propres s'accusent peu, mais il devient de plus en plus facile de la deplacer. Enfin elle semble se rapprocher de l'extremité céphalique, le tronc s'incurvant, ou plutôt s'affaissant sur lui-même. Quand au contraire, la mort a précédé l'ac-

---

(1) Negri. « Può il palpamento addominale contribuire alla diagnosi della morte del feto? » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1883, N. 2. — Id. « Ancora sulla diagnosi della morte del feto con il palpamento addominale. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1885, N. 5 e 6.

(2) Pinard. « Traité du palper abdominal. » Deuxième édition, Paris, 1889.

comodation, quelques jours après on trouve la masse fœtale occupant le grand bassin, se tassant de plus en plus au niveau du segment inférieur de l'utérus. Aussi en pratiquant le palper dans ces circonstances, n'éprouve-t-on qu'une résistance à peine accusèe au niveau de l'excavation. » Il Negri chiama un po' vaghe queste sensazioni palpatorie addotte da Pinard, e dà molto peso piuttosto alla sensazione di scroscio, che si può ottenere palpando la testa del feto, per lo scorrimento e l'accavallamento dei margini delle ossa della medesima.

A feto già morto da parecchio tempo e profondamente alterato, la mano non riesce a percepirne parte alcuna, perchè la sua mollezza si confonde con quella dell' utero: non si ha più quella tonicità che indica la vita del feto — tonicità a cui partecipa anche l'organo che lo contiene. Questa floscezza del corpo fetale che non ha più vita è una delle sue qualità più importanti per il diagnostico: il Budin (1) ne faceva rilevare il valore ai suoi allievi collocando presso alla gravida con feto morto un'altra con gravidanza normale all'epoca approssimativa in cui si trovava quella: la differenza di consistenza risultava, in tal modo, evidentissima.

È noto come a stadî avanzati di macerazione, quando le ossa della testa fetale si addossano fra di loro, in guisa ch' essa non forma più una massa globosa e consistente, si hanno per lo più presentazioni podaliche sempre per la legge dell'adattamento e della gravità: giacchè, spappolata la sostanza cerebrale, e ridotto a piccole proporzioni l'estremo cefalico, è l'estremo podalico, che viene ad assumere maggior volume e maggior peso per il gonfiarsi dell'addome pieno di liquido sanguinolento: ed in tal caso o può percepirsi al fondo dell'utero la sensazione di scroscio (Negri); ovvero, stabilito che veramente l'estremo cefalico si trova in questa regione, l'impossibilità di palleggiarlo e la caratteristica depressibilità ci convincono che trattasi di un feto morto e morto da lunga data.

Il corpo del feto morto si lascia poi difficilmente distinguere in certi casi, a cagione di forme e di atteggiamenti strani che assumono le sue parti, grazie alla loro grande plasticità e adattabilità alla cavità che lo contiene. Io ebbi occasione di vedere nella Clinica ostetrica di Pavia (1896, ced. 3675) un utero prolassato e gravido al 5.° mese; for-

---

(1) Budin, loco cit.

temente allungato ed ipertrofico era il collo uterino, che sentivasi occupato da un corpo consistente ed oblungo. Qualche ora dopo ch' io n'ebbi fatta la riduzione, veniva espulso un feticino morto e macerato, la testa del quale mostravasi notevolmente allungata quasi in forma cilindrica: era dessa che occupava il collo uterino allungato e sporgente fuori della vulva.

Una sensazione ben diversa da quella finora descritta potrebbe aversi talora a feto morto nella palpazione addominale: e sarebbe, ad esempio, quella d'una consistenza dura e quasi lignea, quando fosse stato totalmente riassorbito il liquido amniotico, e notevolmente disseccato e ridotto fosse il corpo fetale: una consistenza dura può pure aversi in quei casi in cui questo fosse in preda alla rigidità cadaverica. Ho già accennato sopra a questa possibilità ed al valore che le si può attribuire.

Qual valore è da assegnare alla *mancata percezione dei moti attivi* del feto colla palpazione addominale? Il Braun (1) ci ricorda che molti feti nascono vivi senza che mai abbiano lasciato sentire i loro movimenti entro l'utero: il che può dipendere o da spessore notevole delle pareti del ventre o da quantità grande di liquido amniotico in cui è profondamente immerso il corpo fetale. E non bisogna, d' altra parte, dimenticare, osserva il Pajot (2) che vi sono certi soggetti la cui parete addominale ha la proprietà di contrarsi parzialmente sotto la mano e di simulare un movimento capace di ingannare allorquando l'esame non è fatto con tutto il rigore e l'attenzione necessaria. La mancata percezione dei moti attivi acquista, ad ogni modo, un valore non lieve quando tale percezione si fosse avuta distintamente o poco o molto tempo prima del momento in cui si esamina. Talvolta ciò potrebbe dipendere dal fatto che il feto si trova in uno stato di torpore per cui nulli o debolissimi sono i suoi movimenti.

Anche quando le pareti addominali abbiano un certo spessore, non riesce però quasi mai difficile eccitarne i movimenti con una certa pressione sull'utero e specialmente là dove avvertonsi le piccole parti. Vi fu chi volle cercare in altri espedienti, oltre a questa eccitazione meccanica della pressione, il mezzo di risvegliare il feto da questo

---

(1) Braun. « Trattato generale d'ostetricia, » trad. ital., pag. 147.

(2) Pajot. « Travaux d'obstétrique et de gynécologie. » Paris, 1882, pag. 46.

torpore. Così da taluno [Montgoméry, Gooch, Hamilton (1)] è stato indicato quale mezzo di assicurarsi, nei casi dubbii di gravidanza, dell'esistenza del feto e della sua vitalità, l'applicazione, sull'addome della gravida, di una mano fredda o di altro corpo a bassa temperatura, capace di provocare i moti attivi del feto. Simpson (2) e Chantreuil, per ripetute esperienze, hanno dimostrato la nessuna attendibilità di questo mezzo per destare i moti attivi, i quali si possono talora risvegliare con una pressione anche leggera, ma nulla affatto per impressione di freddo, anche intenso, sul ventre della madre.

S'è voluto anche ricorrere ad eccitazioni più intense che non la bassa temperatura, per destare il feto dal suo torpore: e si ricorse alla elettricità a somiglianza di quanto si fa in oftalmoiatria allorquando, sospettando la presenza di un cisticerco nell'umor vitreo, si applicano i capi di una corrente galvanica alle tempia per eccitarne i movimenti e renderne evidente la presenza. È già da gran tempo che si ricorse a questo espediente, fino da quando anzi la scienza dell'elettricità era ai suoi primi passi; e l'idea ne venne contemporaneamente a Baudelocque nipote (3), a Bermond (4) e a Toirac (5), secondo quanto riferisce il Raffaeli (6). Proposero costoro di portare o sull'utero, o sull'addome della donna, ovvero sul corpo del feto se accessibile, i capi di un circuito elettrico, dicendo che necessariamente se il feto non è morto, devono, per l'eccitazione elettrica, risvegliarsi in esso contrazioni muscolari: ed infatti il Barnes (7) esperimentando la corrente interrotta per la provocazione del parto, otteneva talora una esagerazione dei movimenti attivi. Ma non pare che ad alcun risultato abbia condotto questo espediente, perchè niuno mai vi ricorse e niuno mai ne parlò più dopo d'allora.

Del *battito cardiaco* il Braun dice la stessa cosa che pei moti attivi: che cioè nacquero vivi molti feti, di cui il battito cardiaco non

---

(1) Montgoméry. « Exposition of the signs of the pregnancy, » pag. 89. — Gooch. « On diseases of Women, » pag. 202. — Hamilton. « Practical observations, » pag. 151.

(3) Simpson. « Clinique obstétricale et gynécologique, » trad. Chantreuil. Paris, 1874, p. 84.

(3) Baudelocque. Thèse, N. 71, Paris, 1832.

(4) Bermond. *Revue méd.*, t. III, pag. 492.

(5) Toirac. *Revue médicale*, t. III, pag. 492.

(6) Raffaeli. « Ostetricia teorico-pratica. » Napoli, 1843.

(7) Barnes. « Della condotta da tenersi nei casi d'inerzia, » in *The Lancet*, 1853, vol. II, pag. 433.

fu mai avvertito durante la gravidanza. D' altra parte accade spesso anche in gravidanze che si svolgono in condizioni del tutto normali, che, ascoltando, non si percepisca più il battito cardiaco, che il giorno innanzi, o forse qualche ora prima, era invece distintissimo, e che rimasto muto e latente, per così dire, per parecchio tempo, torni poi a farsi sentire, mentre era prima sfuggito al nostro orecchio, malgrado una diligente e prolungata ascoltazione. Perciò mentre i risultati affermativi dell'ascoltazione dànno la certezza positiva della vita del feto, i risultati negativi di essa non hanno che un assai tenue valore. Il Pajot (1) mettendo in guardia contro i facili abbagli in cui possono incorrere anche i più esercitati nell'ascoltazione ostetrica, riporta un caso, in cui, constatata la presenza del battito cardiaco da Dubois, e successivamente da lui stesso e da altri medici ed allievi, veniva estratto col forcipe qualche ora dopo un feto morto già da parecchi giorni e macerato. La trasmissione delle pulsazioni arteriose materne, sommanti a 120 al minuto, aveva potuto indurre tutti in errore.

Dicemmo che la percezione del battito cardiaco accerta della vita del feto. Anche a prescindere dalle anzidette possibilità d'errore nella sensazione di esso, dobbiamo pure con Charpentier (2) far notare che non sempre la percezione netta del battito cardiaco del feto implica necessariamente la vita del medesimo: l'esperienza infatti ha dimostrato che i centri ganglionari del cuore possono mantenersi attivi anche dopo la distruzione dei centri nervosi motori (cervello, bulbo e cervelletto). Così non era infrequente, allorquando era in uso la craniotomia su feto vivo, il vedere estrarre feti craniotomizzati, i quali, malgrado che tutta o quasi tutta la massa cerebrale fosse stata evacuata, ed anche a base cranica infranta per cefalotrissia, presentavano ancora normali o quasi normali le pulsazioni cardiache e facevano ancora alcune respirazioni. Sono, queste, evenienze così rare, che poca importanza offron dal nostro punto di vista: nondimeno abbiamo voluto accennare anche ad esse, acciocchè tutte le possibilità sieno tenute di mira.

Non è in base ad una o due ascoltazioni fatte anche per parecchi minuti, che si può tosto concludere per l'assenza del battito cardiaco. Occorre, per accertarsene, praticare l'ascoltazione più volte nella gior-

---

(1) Pajot. « Travaux, etc. » cit., pag. 44.

(2) Charpentier. « Traité pratique d'accouchements. » Paris, 1889.

nata or con l'uno or con l'altro orecchio, e sopratutto nelle ore del riposo notturno. Accade ben sovente, massime nelle sale di Clinica, che ascoltazioni prolungate e fatte per parte di molti lungo la giornata, riescano negative: di notte invece, nel riposo completo della donna e di tutti coloro che le stanno intorno, riesce positiva anche una breve ascoltazione.

Il soffio uterino, che un giorno si riteneva originarsi per parte del prodotto del concepimento, e precisamente nei vasi della placenta (Laennec, Hohl, Carrière) persiste dopo la morte di quello, come può persistere talvolta, anche a feto espulso, nei primissimi tempi del puerperio (Bailly). La presenza di esso non può quindi indicarci nulla rispetto alle condizioni del feto, tanto più ch' essa si ha spesso anche in condizioni estranee alla gravidanza. Nondimeno vi fu chi avrebbe voluto riconoscere modificazioni speciali di questo rumore di soffio alla morte intrauterina del feto.

Vannoni, citato da Pastorello (1), affermava che in generale questo rumore di soffio ha un doppio suono, cioè uno aspro e uno dolce: che quando il feto è sano, prevale il suono dolce: s' eguagliano i suoni quando il feto è ammalato, e prevale l'aspro quando il feto è prossimo a morire o quando esso è morto. Il Pastorello, sebbene dichiari di non aver mai potuto rilevare questo segno di Vannoni, gli accorda nondimeno un certo valore, e ne dà anche la spiegazione dicendo ch' esso sarebbe dovuto « alla prevalenza dell'attività nei vasi dell'utero o nei placentali, dovendosi attribuire l' asprezza del suono al rumore del sangue circolante nei vasi uterini, e la dolcezza a quello circolante nella placenta. Certo è presumibile » egli conclude « che una qualche diversità debba offrire il rumor placentale dopo la morte del feto, il qual rumore si fa spesso sentire quantunque il feto sia già putrefatto. » Ed anche il Balocchi (2) riconobbe quale segno di morte del feto il carattere aspro e sibilante che assumerebbe allora il soffio uterino, affermandosene convinto per averlo constatato insieme col Vannoni stesso in qualche caso di feto sifilitico e di mola idatiforme.

Si comprende facilmente come sia il Pastorello, sia il Balocchi, potessero indursi a credere a queste modificazioni del soffio uterino a

---

(1) Pastorello. « Trattato di ostetricia. » Pavia, 1854, pag. 55.

(2) Balocchi. « Ostetricia. » Milano, 1871, pag. 175.

feto morto, quando si ricordi ciò ch' essi pensavano sulla genesi del detto rumore di soffio. Essi difatti, come quasi tutti i loro contemporanei, lo credevano originantesi in corrispondenza della placenta: è quindi naturale che, se così fosse, per la cessazione degli scambii circolatorii inter-utero-placentari, dovrebbe il medesimo o scomparire od alterarsi profondamente.

Ciò che tutt'al più è ammissibile in realtà da parte di questo fenomeno acustico, allorchè il feto è morto, è che esso si affievolisca. Data la riduzione dell'afflusso sanguigno nei vasi uterini, si può ben credere che il rumore di soffio originantesi in gravidanza entro di essi pel loro sviluppo, subisca, se non altro, un certo attenuamento.

Dati ascoltatorii talvolta assai preziosi, possono inoltre essere forniti dai cosidetti rumori dei movimenti attivi del feto. Trattasi di rumori di sfregamento o come di colpo secco ed improvviso dati dallo scorrimento delle parti fetali le une sulle altre o contro la parete uterina o da urti delle medesime contro di essa, non avvertibili che ascoltando diligentemente collo stetoscopio, e che hanno sugli altri fenomeni sonori il vantaggio di poter essere percepiti prima ancora che si possa avvertire il battito cardiaco e prima ancora che sia la madre, sia la mano dell'ostetrico collocata sul ventre, riesca ad avvertire i movimenti attivi. Chi li rilevasse distintamente, pur mancando questi ultimi soliti segni di certezza, può con ragione tenersi sicuro della vita del feto.

Il Depaul (1) cercando questi movimenti ascoltati sopra 12 donne gravide al 3.° e 4.° mese, ha potuto sentirli nove volte: e li descrive quale un rumore sordo che non ha paragone in nessun altro rumore che possa prodursi nella cavità addominale, e che per lo più non si ode se non con ripetute e diligenti ascoltazioni. Anche Tarnier e Chantreuil dicono ch'essi sono ascoltabili già alla fine del 3.° mese. Delle tre donne nelle quali il Depaul non riuscì a sentire questi precoci rumori dei moti attivi, una abortì poco dopo, essendo morto il feto. Essi si identificano quasi con quella sensazione tattile e uditiva dei primi moti attivi, che dal Pajot (2) ebbe il nome di *choc fœtal*. Trattasi infatti anche in questa, d'una sensazione che l'orecchio, collo stetoscopio

---

(1) Depaul. Thèse, 1839; « Auscultation. » Paris, 1847.

(2) Pajot. « Travaux, etc., » cit., pag. 57.

poggiato perpendicolarmente sulla superficie dell'addome, percepisce, colpito simultaneamente nella sua sensibilità generale e specifica, — fatto che ha il suo massimo valore diagnostico dal 4.° al 5.° mese di gravidanza, perchè al di là di quest'epoca i movimenti, ove il feto fosse vivo, sono tali da essere percepiti distintamente colla mano, e pure distinti si avvertono i battiti cardiaci. Nei casi di minaccia di aborto a quest'epoca di gravidanza, il rilievo di questo rumore sarebbe dunque prezioso per far giudicare che il feticino vive tuttora.

Stolz (1) segnalava, a feto morto, un rumore sordo e irregolare, isocrono al polso della madre, analogo a quello che si produce durante la fermentazione di un liquido, e ch'egli attribuiva alla decomposizione del liquido amniotico (!).

A feto morto, fuoresce per lo più dai genitali un liquido vario assai per la sua copia e per le sue qualità fisiche e chimiche. Importa fissarne i caratteri perchè talora, se bene interpretati, possono avere un notevole significato. È inutile il dire che sorvoliamo sulla perdita puramente sanguigna che s'accompagna agli aborti e che non è dovuta ad altro se non al distacco dell'uovo dalla superficie uterina. Trattasi di un liquido a densità molto variabile e che può prendere la sua tinta da tutta la gamma dei colori. Esso infatti può presentarsi chiaro, bianchiccio, giallo, verde, rosso, bruno e con tutti i toni risultanti dalla fusione di questi colori.

Occorre anzitutto dire ch'esso può avere due fonti diverse: o può provenire dal sacco amniotico aperto in qualche punto della sua superficie, ovvero dalla mucosa uterina. Non sempre è possibile lo stabilire di quale di queste due provenienze si tratti: poichè il sacco delle acque si rompe talora quando il dito esploratore non può giungere ad esso per constatarne la rottura, ovvero si rompe in un punto alto, lontano dall'orificio uterino: ed allora il dito esploratore potrebbe sentire integro il sacco al davanti della parte presentata, sebbene tutto o quasi tutto il liquido amniotico sia colato facendosi strada fra le membrane e la parete uterina. È appunto in tal modo che, pur non essendo più integre le membrane, e colato il liquido amniotico, il feto può essere preservato dalla putrefazione perchè il combaciamento di esse colla

(1) Stolz. « Auscultation, » in « Diction. des études méd. pratiques, » t. III, Paris.

superficie uterina, pur concedendo, direi quasi per capillarità, il passaggio del liquido, non lascia adito all'aria, e con essa ai germi della putrefazione.

Allorchè il liquido colante dai genitali proviene dal sacco amniotico, può offrirci utili segni per l'*odore,* che può essere di macerazione, (è noto infatti che il feto macerato [Swieciki (1)] ha un odore tutto speciale) o di putrefazione: per il *colore,* che, se verdiccio, può indicare la morte se non in modo certo come voleva il Viardel (2), almeno con qualche probabilità se altri segni già la fanno sospettare; se omogeneamente rossigno, vuol dire che il feto è già in via di dissoluzione perchè la emoglobina risultante dalla distruzione dei globuli rossi del suo sangue, tinge di questo colore il liquido circostante, e se giallobrunastro e quasi sanioso, indica stadii avanzati di decomposizione del feto entro l'utero.

Ma il liquido colante dai genitali può anche provenire dall'utero. In qual modo possa esso prodursi non è difficile comprendere pensando al meccanesimo di produzione dell'idrorrea gravidica. Interrotti gli scambii circolatorii tra l'utero e il prodotto del concepimento, iniziatasi una certa involuzione della parete uterina, anche la decidua uterina, la quale trovasi in ampio contatto con tessuti privi di vita, deve subire processi regressivi e dare quindi luogo a prodotti di regressione, tanto più perchè una gran parte almeno della massa sanguigna, che prima attraverso di essa si metteva in rapporto col feto, viene tuttora ad irrorare la sua ricca rete vascolare. Sarei quasi per dire che questo scolo dai genitali che ha luogo quasi sempre a feto morto tuttora contenuto entro l'utero, rappresenti un processo di lochiazione quale si ha normalmente in puerperio, accennante alla regressione della decidua e successivo rifacimento della mucosa uterina.

Il Melli (3) fu uno dei primi che avvisò essere un segno fallace lo scolo dai genitali di questi liquidi di vario aspetto. Ad esso però convien dare un certo peso allorquando fossimo certi che proviene veramente dall'utero, che non trattasi di idrorrea gravidica, quando si trattasse di donna che non ebbe mai a soffrire di catarro uterino, e

---

(1) Swieciki. *Nouv. arch. d'obstétr. et gynécol.*, III, N. 3.

(2) Mauriceau. « Traité des maladies des femmes enceintes. » Paris, 1740, pag. 277.

(3) Melli. « La comare istruita, ecc. » Venezia, 1721, pag. 362.

quando si presentasse quasi d'un tratto continuando abbondante per parecchi giorni.

Il dito esploratore trova non di rado che il *collo uterino* ha perduto la mollezza e la succolenza che gli è propria nello stato di gravidanza. Alla morte dell'embrione nel 1.° trimestre della gestazione il ritorno del collo alle condizioni primitive è, si può dire, la norma; e a questi fatti ha accennato già da tempo il Jacquemier (1). Ma non è cosa infrequente ad aversi anche ad epoche più avanzate, e massime (Tarnier) quando la morte del feto data da un certo tempo. Il Tomassoni (2) trovò altresì che le modificazioni a cui va incontro il collo uterino dopo la morte del feto possono talvolta essere tali da opporre ostacoli meccanici al parto, sopratutto dopo ritenzione prolungata di esso. Riferisce egli due osservazioni di gravidanza, l'una al 5.° e l'altra al 7.° mese, con feto morto già da parecchio tempo, in cui il collo aveva difficoltà grandissima a dilatarsi, perchè aveva perduto i caratteri gravidici, e subìto una completa iuvoluzione. In una di esse anzi queste difficoltà furono tali, che si dovette eseguire l'operazione Porro. Osservava poi il Tomassoni che la deficienza di potere contrattile della fibra uterina nei casi di feto morto già da tempo, in confronto dell'attività della medesima a feto vivo o spento da poco, inverte i rapporti di resistenza del collo di fronte alla forza espellente del corpo dell'utero.

Il *segmento inferiore* dell'utero non è mai sensibilmente assottigliato come dovrebbe aspettarsi di trovare in una gravidanza, il cui inizio risale già a 7 od 8 mesi innanzi. Fattore dell'assottigliamento del segmento inferiore è la tensione che quivi determina il prodotto del concepimento nel suo svilupparsi: allorquando esso si estingue, è evidente che questa tensione non ha luogo. In tali casi, inoltre, il dito (che portato in corrispondenza del fornice vaginale, ben difficilmente vi troverà il polso di Osiander) trova poi impossibile od assai incerto il palleggiamento interno della testa fetale, e valgano a ciò le stesse considerazioni che pel palleggiamento esterno: avrà invece dalla testa fetale l'impressione di un che di cedevole, depressibile: e insistendo,

---

(1) Jacquemier. « Manuel des accouchements, » t. I, 1846. — Id., in « Diction. Encyclop. des scien. méd., » art. « Avortement, » t. VII, 1867.

(2) Tomassoni. « Condotta dell'ostetrico in caso di avvenuta morte del feto nell'utero fuori del periodo del travaglio di parto. » Roma, tip. Pallotta, 1889.

potrà forse anche qui avvertire la nota sensazione di scroscio. Ben più chiari sono questi segni, a collo, che, già per un certo grado dilatato, permette al dito esploratore di giungere direttamente sul sacco delle acque o sulla parte presentata: ma di essi diremo, come si conviene, a proposito della diagnosi in travaglio di parto.

La *percussione* non può condurre alla diagnosi di morte del feto che in quei rarissimi casi di putrefazione fetale, in cui i gas svolgentisi da questo processo putrefattivo, distendono fortemente l'utero determinando fisometra: si ha allora la cosidetta timpania uterina.

Fenomeni mammarii.

Non è affermare cosa lontana dal vero il dire che questi costituiscono uno dei sintomi più importanti della morte del prodotto del concepimento, ed in taluni casi ne sono l'unica manifestazione apprezzabile. Dopo quanto dicemmo, occorre appena rammentare ch'essi valgono, più che tutto, a caratterizzare quale stato puerperale lo stato della gestante che porta un feto morto nell'utero.

Or sono circa due anni, nell'osservare un caso di gravidanza con feto morto, nel quale accentuatissimi erano stati i fenomeni mammarì, mi sorse l'idea che a questa specie di evoluzione lattea potessero accompagnarsi anche profonde modificazioni della secrezione, così da aversi secreto di vero latte anzichè di colostro, quale era prima della morte del feto. Ed allora furono specialmente i caratteri microscopici quelli su cui ho portato la mia attenzione. Conformemente a quanto avevo pensato, trovai infatti che scarsi erano in quella secrezione i globuli del colostro e in numero prevalente invece quelli del vero latte. Estesi queste ricerche successivamente a 3 o 4 casi che vennero sotto la mia osservazione; ed anche in essi potei rilevare le particolarità anzidette. Colpì poi l'attenzione mia un caso in cui, diagnosticata come probabile la morte del feto, rilevai, all'esame microscopico della secrezione mammaria, caratteri tali che contraddicevano ai risultati delle precedenti osservazioni: essi erano puramente quelli del colostro. Orbene, dopo qualche giorno, una diligente ascoltazione potè mettere in chiaro che il feto era vivo.

Ravvisai fino da allora nell'esame del secreto mammario un utile elemento per la diagnosi di morte del feto, e rimasi in attesa di

nuove osservazioni onde avvalorare questo modo di vedere. Ed ecco tornare in appoggio di esso due osservazioni microscopiche riferite lo scorso anno da Gessner (1) in una seduta della Società berlinese di ostetricia e ginecologia. Riguardano esse una gravidanza extrauterina nel 3.° mese della quale, a prodotto del concepimento vivo, la secrezione offriva al microscopio i caratteri del colostro: riesaminata a 5 giorni dall'atto operativo, essa offriva invece i caratteri del vero latte.

Ma procediamo con ordine nell'esposizione dei fatti che, dal nostro punto di vista, riguardano questi organi annessi al sistema genitale. Ad essi tutti hanno accennato: è un sintomo che anche nei più antichi trattati non è dimenticato. Monteggia (2) riferendo osservazioni di Bernstein comprovanti queste modificazioni mammarie, ve ne aggiungeva, a conferma, anche delle sue. Da tutti poi si accenna, oltrechè alla tumefazione del seno, alla aumentata secrezione, ed anche all'aspetto lattescente della medesima.

Le mammelle, già un poco turgide per la gravidanza, si fanno, alla morte del feto, più turgide, e talvolta veramente tese come in puerperio, con appariscenza dei vasi venosi della cute: si fanno sede di fitte dolorose, e queste non mancano quasi mai quand' anche facciano difetto gli altri fenomeni. Si ha ciò per lo più solo nei primissimi giorni consecutivi alla morte del feto, ed è per questo, che ordinariamente il medico non li constata in modo diretto, ma se ne rende conto colle indagini anamnestiche. All'inturgidimento dell'organo tiene dietro un aumento di secrezione, che come si disse, ha l' aspetto del latte. Che essa sia proprio da mettere in rapporto colla morte del feto lo prova il fatto ch'essa fu osservata (Rivière) anche alla morte d' un feto in gravidanza gemellare: qui dunque, se la gravidanza continuò, convien dire che non altro se non il feto morto nell'utero fu causa di questi fatti mammarii.

A questo simulacro di portata lattea si associano anche i fenomeni relativi. Essa però non ha ordinariamente che una breve durata, e, come avviene in puerperio allorquando la donna non allatta, cessa ogni secrezione, mentre l'organo va mano mano detumefacendosi fino

---

(1) Gessner. Verhandlungen der Geselschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin. Sitz. 8 Maj 1896. *Arch. f. Gynäk.*, 1896.

(2) Corradi. « Dell'ostetr. in Italia dalla metà dello scorso secolo, ecc. » Bologna, 1877, p. 945.

ad avvizzirsi. Questo stesso avvizzimento del seno, anche indipendentemente dalla lieve montata lattea che può averlo preceduto, ha già da solo un significato non lieve dal nostro punto di vista: talune volte anzi non ha luogo tumefazione e aumento di secrezione da parte delle mammelle, ma la donna nota che dallo sviluppo più o meno considerevole ch'esse avevano preso pel fatto della gravidanza, esse sono passate in modo assai rapido a uno stato di afflosciamento. Non sempre però l'inturgidimento e la secrezione cessano in capo a sì breve tempo: ma ambedue, e sopratutto la secrezione, perdurano, coi caratteri già detti, fino alla espulsione del feto.

Io volli rendermi conto se nei casi, in cui in gravidanza con feto morto s'erano avuti questi fenomeni di evoluzione lattea, a feto espulso, si avesse di nuovo una portata lattea come accade di osservare abitualmente due o tre giorni dopo il parto. E trovai, sulla scorta di più di 70 storie cliniche, che in quei casi in cui questi fenomeni, alla morte del feto in gravidanza, erano stati piuttosto accentuati, mancò completamente dopo la espulsione di esso ogni tensione mammaria; o tutt'al più se ne aveva solo un leggero accenno, e soltanto a 5-6 giorni dopo l'espulsione. La portata lattea si aveva invece ordinariamente e per lo più così evidente come nei puerperii normali, allorquando niun accenno se n'era avuto in gravidanza dopo la morte del feto.

Connessioni vascolari (precipua delle quali l'anastomosi dell'arteria mammaria interna colla epigastrica) e connessioni nervose simpatiche, esistenti tra l'utero e le mammelle, spiegano come possano questi organi risentire delle modificate funzioni di quello. E se quale causa della montata lattea in puerperio vuol considerarsi l'afflusso di corrente nutritizia che dall'utero (il cui sviluppo vascolare dopo l'espulsione del prodotto del concepimento ha subìto una enorme riduzione), si rivolge verso quegli organi complementari del sistema genitale che sono le mammelle, non sarà difficile comprendere perchè possano da parte di esse verificarsi uguali fatti che in puerperio, allorquando, spento il feto, pur trattenuto nell'utero, va notevolmente diminuendo la corrente sanguigna verso di esso. Allora, resasi d'un tratto vana la attività nutritizia dell'utero, si ridesta quella delle ghiandole mammarie a somiglianza di quanto avviene al cessare d'ogni gravidanza.

Trattasi dunque di una vera evoluzione lattea, sebbene molto limitata, nella quale anche la secrezione prende i caratteri del latte più

o meno completamente formato. Nei casi da me presi in esame da questo punto di vista, se la secrezione mammaria conteneva globuli del colostro, prevalevano però in confronto di essi i globuli lattei, così di 1.ª come di 2.ª e di 3.ª grandezza. E mentre nel colostro (in gravidanza normale) sia i corpuscoli caratteristici di esso, sia i globuli lattei che entrano a costituirlo, sono nella massima parte raccolti e appiccicati a gruppi (1), qui invece così gli uni come gli altri trovavansi isolati e sparsi uniformemente, come si ha nel latte; rarissime poi erano le cellule epiteliali, che abbastanza numerose trovansi sempre nel colostro. Parmi anche aver notato che col passare del tempo, diminuendo la secrezione, andava questa perdendo i caratteri del latte, scarseggiando in essa i globuli lattei, sui quali i globuli del colostro riprendevano la prevalenza. Ciò concorda con quanto si verifica anche da parte della vera portata lattea dopo parti normali: è noto infatti che nei comuni puerperii dopo alcuni giorni dalla montata lattea, se la donna non allatta, sospendendosi le funzioni delle mammelle, anche la loro secrezione ritorna a ciò che era prima, ad avere cioè le qualità del colostro: A. Czerny (2) notava anche che i corpuscoli del colostro ricompaiono abbondanti allorquando siasi interrotto per qualche tempo l'allattamento.

Da ciò parrebbe che le caratteristiche modificazioni assunte dal secreto mammario, a noi utili per diagnosticare l'arresto di sviluppo del prodotto del concepimento, non abbiano per lo più che una breve durata; e perciò la secrezione stessa, esaminata un certo tempo dopo questo accidente, offre ancora le qualità del colostro.

Oltre a questi mutamenti nei caratteri microscopici, pensai che la secrezione stessa potesse subire anche mutamenti nelle sue qualità chimiche, ricordando che il latte è meno ricco di grasso, di glucosio e di sali che il colostro, e che questo, a differenza di quello, contiene solo insignificanti quantità di caseina e invece molta siero-albumina [Kehrer (3)]. In causa sopratutto della scarsa quantità di secrezione di cui si dispone, queste differenze chimiche non sono facilmente ap-

---

(1) Palazzi. « Sopra alcune differenze tra la secrezione mammaria durante la gravidanza e quella finito l'allattamento. » *Annali di ostetricia e ginecologia,* Agosto 1894.

(2) Czerny, citato da Landois. « Fisiologia dell'uomo, » trad. Vallardi, Milano, 1893.

(3) Kehrer, in « Müller's Handbuch der Geburtshülfe, » pag. 551. — Id. « Ueber die Ursachen der Gewichtsveränderungen Neugeborener, » *Archiv f. Gynäk.*, 1870, I, 124.

prezzabili. Tuttavia, ecco ciò che potei rilevare in proposito paragonando la secrezione di alcune gravide con feto morto col colostro di gravide con feto vivo e ad epoche di gravidanza corrispondenti a quelle. Notevole era anzitutto, a secrezione raccolta di fresco in provettine, la differenza di colore, giallo-verdiccio nella seconda, e bianco-ceruleo nella prima. Questa diversità di colore è in rapporto colla maggiore o minore ricchezza di grasso, giacchè è nei globuli grassosi, secondo quanto afferma Kuhne, che si contiene la sostanza colorante gialliccia, identica o quasi identica alla luteina. Questa differenza si può rendere più evidente estraendo coll' etere il grasso, e poi evaporando, come consigliava di fare il Rauber. Una minore ricchezza di glucosio che nel colostro era dimostrata da una meno accentuata reazione colla prova di Trommer.

Al riscaldamento si comportano ben diversamente il colostro e il latte, perchè mentre questo non coagula nemmeno alla ebullizione, quello si coagula anche a temperatura non fortemente elevata, il che è dovuto alla siero-albumina che è copiosa nel colostro e scarsissima invece nel latte. Esaminando anche con questo mezzo la secrezione mammaria di gravida con feto morto, trovai che essa col riscaldamento o non coagula, o se talvolta coagula, mentre il colostro ottenuto da gravide normali coagula già a 70° (in provettine poste a bagnomaria), quella coagula a più di 80°; e il coagulo che ne risulta non è consistente, compatto ed elastico, come l'altro, ma di tenue consistenza, facilmente spappolabile, od anche incompleto. Ciò proverebbe almeno che minore ne è il contenuto di siero-albumina in confronto della secrezione ordinaria.

Umikoff (1) avrebbe recentemente messo in evidenza una reazione speciale del latte, per cui questo assume, coll'aggiunta di 2-3 cmc. di soluzione d' ammoniaca al 10 0[0, una colorazione rosso-violetta, che sarebbe tanto più intensa quanto più ci allontaniamo dall' inizio della portata lattea. Da questa reazione, che fu studiata e comprovata da Marchetti (2) nel laboratorio di farmacologia sperimentale di Firenze,

---

(1) Umikoff. « Jarbuch für Kinderheilkunde und physiche Erziehung. » Heft 3, N. 4, Band XLII, 1896.

(2) Marchetti. « Sul valore pratico della reazione di Umikoff per stabilire l'età del latte di donna e sul meccanesimo di detta reazione. » *Gazzetta degli ospedali*, 1897, N. 46.

sperai poter trarre partito per il noto scopo: ma dalle ripetute ricerche all'uopo fatte non ottenni finora risultati degni di nota.

Pertanto, non solo i fenomeni mammarii già noti, ma anche i caratteri fisici e chimici, macroscopici e microscopici della secrezione mammaria possono fornirci elementi per riconoscere la morte del feto nella gestante.

Temperatura locale. — Degli effetti della morte del feto sulla temperatura generale della gestante, se cioè si possa avere in essa, per questo fatto, uno stato febbrile, si dirà più innanzi. Si limita intanto la nostra attenzione alla temperatura locale.

Una sensazione particolare di freddo, localizzato al ventre, in rapporto con una vera discesa della temperatura dell' utero entro cui il feto è morto, era ammessa volentieri dagli antichi [Ippocrate ed Avicenna (1)], e sebbene in seguito negata dai più (fu Pier Sali Diversi (2) il primo a scuotere questa credenza), sarebbe stata da qualche autore, ad esempio l' Hourlier (3), realmente constatata. Se Wrisberg (4) credeva distinguere, pel diverso calore del ventre, la gravidanza dall'idropisia, colle guancie poggiate sull'addome, ammetteva senza dubbio uno sviluppo di calore da parte dell' utero in cui va sviluppandosi il prodotto del concepimento, e conseguentemente una diminuzione di calore da parte del medesimo quando il prodotto stesso si arresta nel suo sviluppo.

A qual punto si trovano oggidì le idee in proposito? Se si deve prestar fede all'asserzione di alcune donne, la cosa parrebbe ammissibile: narrasi infatti di talune, in cui la sensazione locale di freddo insorta alla morte del feto era tale, che sentivano il bisogno di cingersi il ventre con una fascia di lana. Ma ha luogo in realtà una evidente diminuzione di temperatura da parte dell' utero e del ventre? Sono noti gli studii di Cohnstein (5) sull'argomento, dai quali egli fu tratto anzi ad indicare la termometria dell'utero quale mezzo di dia-

---

(1) Ippocrate. « Opera, » ediz. Kuhen. — Avicenna, lib. III, « De morbis partor. »

(2) P. Sali Diversi, in « Avicennae libris. » Patav., 1673.

(3) Hourlier. Thèse, Paris, 1880.

(4) Roederer. « Elenc. art. obstet. » Annot. de Wrisberg. Goetting. 1776.

(5) Cohnstein. « Von Leben und Tode der Frucht. » *Archiv f. Gynäkologie,* 1872, IV, 547. — Id. « Die Thermometrie des Uterus. » *Virchow's Archiv,* 1875, Bd. LXII, pag. 143.

gnosi della morte del feto: ed è noto anche il favore con cui lo Schröder si fece propugnatore di queste idee.

Cohnstein partendo da quanto già lo Schröder (1) aveva fatto osservare rispetto alla temperatura dell'utero in gravidanza, che sarebbe superiore a quella della vagina, aveva indicato questa differenza di temperatura quale mezzo onde conoscere se il feto è vivo, perchè, a feto morto, questa differenza verrebbe a mancare. Che la temperatura dell'utero sia superiore in gravidanza a quella della vagina, lo provarono, dopo Schröder, Winckel, Schling, e fra noi Maggia, Marchioneschi (2) e Vicarelli (3): contro le quali prove non hanno valore le asserzioni di Schlesinger di aver trovato ciò anche in donne non gravide, poichè egli praticò le sue osservazioni su donne affette da malattie uterine. Questo più di calore è in rapporto colla temperatura del feto vivo che costituisce una fonte di calore nell'utero, e la cui temperatura è sempre un po' maggiore di quella della madre, mentre l'utero stesso in istato di gravidanza, per la copiosa sua irrorazione sanguigna, deve anche possedere una temperatura più elevata di altri organi meno vascolari. Sia per l'una, sia per l'altra di queste cause si comprende come, morto il feto, debba la temperatura uterina scendere al grado di quella della vagina. Dato ciò, Cohnstein consigliava, nei casi sospetti di morte fetale endouterina, di introdurre un termometro fra la parete dell'utero e l'uovo: se la temperatura così ottenuta è superiore di più che mezzo grado centigrado a quella della vagina, si ha ragione di credere che il feto è vivo. Lo Schröder nel suo trattato accorda un certo favore a questo mezzo diagnostico, ed il Fehling (4) ne dimostrò l'utilità sperimentandolo in casi di morte fetale.

Ma se è un mezzo razionale, costituisce esso un mezzo altrettanto pratico? Non possiamo rispondere affermativamente, pensando ai pericoli che, a feto morto, si potrebbero avere per la rottura delle membrane prodotta dal termometro introdotto nell'utero, ai pericoli di infezione pure per la introduzione di questo strumento fra le membrane

---

(1) Schroeder, in *Virchow's Archiv*, Bd. 35, S. 265.

(2) Marchioneschi. « Termometria in ostetricia. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1881, anno III, N. 1.

(3) Vicarelli. « La temperatura dell'utero nelle sue varie condizioni fisiologiche, e la temperatura del feto nell'utero. » Comunicazione all'Accad. med. di Genova, 16 Aprile 1894.

(4) Fehling. *Archiv für Gynäkologie*, vol. III, pag. 143.

e la parete uterina, alla differenza del grado di temperatura che può essere così poco apprezzabile da non poter considerarsi quale sintomo di un fatto così importante. Lo Schroeder stesso (1) pur riconoscendo a questo mezzo di diagnosi il valore suo, fondato com'è su dati scientifici e su dati di fatto, esprimeva però il dubbio ch'esso avrebbe potuto difficilmente trovare un'estesa applicazione nella pratica.

Non posseggo dati di osservazione propria relativamente a questo mezzo diagnostico. Mi limitai, in due casi, ad applicare il termometro all'addome sull'ambito dell'utero gravido; e la temperatura addominale così ottenuta trovai essere inferiore solo di qualche decimo alla temperatura ascellare.

Cohnstein impiegò la termometria pure a scopo di diagnosi di morte intrauterina del feto anche in un altro modo. Se, come è ormai assodato, la temperatura fetale è superiore di almeno mezzo grado alla temperatura materna perchè al calore che ha dalla madre esso aggiunge il proprio, è evidente che ciò non sarà a feto morto: allora la temperatura fetale e la materna si agguagliano (Vicarelli): perciò quando il termometro segnerà un'uguale temperatura sia da parte del feto, sia da parte dell'utero o della vagina, si può credere che il feto più non vive. Secondo Cuzzi (2) la temperatura del feto vivo sarebbe di 38°. 3-38°. 5, e quella del feto morto di 37°.5. Meglio che mai potrà giovare questo mezzo in travaglio di parto, quando a dilatazione già avviata, il corpo del feto si rende accessibile al termometro, e meglio che mai sarà possibile rilevare questo dato, come già indicava il Cohnstein, a feto in presentazione di faccia o di podice, potendosi introdurre il termometro o nella bocca o nell'ano.

Diminuzione di peso e di dimensioni. — È noto come in gravidanza normale il peso della gestante vada regolarmente aumentando col progredire di essa. Dall'arresto di questo accrescimento di peso, e, meglio ancora dalla sua diminuzione, si volle pur trarre un criterio per concludere ad un arresto di sviluppo del prodotto del concepimento. Sono molte le circostanze che possono essere causa d'errore in questa valutazione; nondimeno si deve, ove sia possibile, trar profitto anche dai dati che possono fornire delle metodiche pesate, eliminando, per quanto

---

(1) Schroeder. « Manuale di ostetricia. » Trad. ital., III ediz., Milano.

(2) Cuzzi. « Trattato di ostetricia. » Vallardi, Milano, 1894, pag. 270.

è possibile, ogni causa di errore. Da pesate fatte all'uopo su gravide con feti morti nella Clinica di Pavia (nelle quali la dieta giornaliera era press'a poco costante) riscontrai infatti tali variazioni di peso: in un caso esso scese, nello spazio di 8 giorni, da Kg. 51 a Kg. 48,900.

La diminuzione del peso della donna devesi sopratutto alla diminuzione di peso dell'utero: esso, come di leggeri si comprende, diminuisce simultaneamente di volume. Non sempre colla mano palpante si riesce a delimitare nettamente il livello del fondo dell'utero a cagione della sua somma mollezza e depressibilità. Meglio conviene delimitarlo con una diligente percussione, ed allora la distanza presa da questo punto al bellico, paragonata con quella ch'essa misura in gravidanza normale a quest'epoca, è un buon dato per dire se il feto abbia cessato di svilupparsi. Un dato di grandissimo valore sarà il constatare la diminuzione, anzichè l'aumento di questa misura, ad intervallo di alcuni giorni.

Ho fatto ricerche onde vedere se mai si mantenessero, una volta arrestatosi nel suo sviluppo il prodotto del concepimento, i rapporti fra le principali misure dell'addome — circonferenza addominale massima, distanza pubo-ombellicale e distanza xifo-ombellicale. — Da parecchie mensurazioni che il Tillaux (1) adduce nel suo « Trattato di anatomia topografica, » risulterebbe che normalmente il rapporto tra la distanza XO e la PO è tale che o esse si agguagliano, ovvero la distanza PO supera la XO, ma in nessun caso è inferiore ad essa. Secondo Mantegazza (2) poi, nella donna la PO è sempre maggiore della XO. In gravidanza, nota il Charpentier (3), le pareti addominali si distendono e si allungano nel senso verticale: ciò è dovuto, come ben si comprende, alla sporgenza che l'utero gravido fa in avanti sulla linea mediana. Ma l'allungamento maggiore interessa il tratto pubo-ombellicale: e prova di ciò si è che questa regione è la sede preferita delle smagliature. In molte misurazioni fatte in gravidanze normali trovo che è mantenuto il rapporto fra queste due distanze: e cioè esse press'a poco si agguagliano: talora (specie verso il termine della gestazione) la PO supera la OX, mentre assai rare volte questa supera quella.

---

(1) Tillaux. « Trattato di anatomia topografica, » pag. 344.

(2) Mantegazza. « Fisiologia della donna, » vol. I. Milano, 1893, pag. 62.

(3) Charpentier. « Traité pratique des accouchements. » Paris, 1889, pag. 151.

Orbene, pensai che dopo la morte del feto (avvenuta in epoche avanzate di gravidanza) cessando la distensione della parete addominale per il ritorno che fa l'utero sopra sè stesso, dovessero mutarsi i rapporti fra queste due misure. Ma nè fra queste misure, nè fra di esse e la circonferenza addominale massima, trovai variazioni costanti di rapporti degne di nota. Nondimeno ecco le cifre relative a tali misure in 18 casi, delle quali alcune furono prese durante il travaglio, ed altre poco prima di esso.

Peso del feto al momento della sua espulsione	Distanza dal pube alla apofisi xifoide	Distanza dal pube al bellico	Distanza dal bellico alla apofisi xifoide	Circonfer. addominale massima
Gravida con feto macer. del peso di gr. 1170	cm. 33	cm. 17	cm. 16	cm. 93
» » » » » 1459	» 55	» 31	» 24	» 109
» » » » » 3120	» 36	» 15	» 21	» 89
» » » » » 1700	» 35	» 17	» 18	» 92
» » » » » 1300	» 37	» 17	» 20	» 92
» » » » » 930	» 36	» 22	» 14	» 103
» » » » » 1520	» 34	» 20	» 14	» 99
» » » » » 3130	» 31	» 16	» 15	» 95
» » » » » 1270	» 44	» 22	» 22	» 110
» » » » » 740	» 33	» 16	» 17	» 81
» » » » » 1480	» 33	» 19	» 14	» 84
» » » » » 1900	» 40	» 18	» 22	» 91
» » » » » 2150	» 42	» 23	» 19	» 89
» » » » » 1020	» 39	» 22	» 17	» 91
» » » » » 940	» 41	» 21	» 20	» 94
» » » » » 2543	» 42	» 21	» 21	» 95
» » » » » 750	» 35	» 16	» 19	» 80
» » » » » 930	» 38	» 20	» 18	» 92

(Continua).

RASSEGNA

Prof. BROUARDEL. — **La responsabilità medica.** — *Revue des deux mondes,* Parigi, 1.° Dicembre 1898.

Il prof. Brouardel, insegnante di medicina legale alla Facoltà Medica dell'Università di Parigi, ha pubblicato due mesi fa sulla *Revue des deux mondes* un articolo sulla responsabilità dei medici. Questo articolo precede un libro che sarà pubblicato dall'autore per mezzo dell'editore G. B. Baillière et fils.

Il prof. Brouardel, dopo aver esaminato le leggi delle varie nazioni civili sulla questione, viene alla conclusione che non avendo potuto i legislatori fissare le basi della responsabilità medica, questa (a seconda dei paesi e dei tempi) si trova ad essere apprezzata in modo assai variabile e sottomessa al beneplacito dell'opinione pubblica.

Questa opinione pubblica viene formata, secondo Brouardel, in modo quasi assoluto dai medici stessi che non lasciano mai passare un'occasione per dire in pubblico corna e peggio dei proprii colleghi e sopratutto di quelli più noti, seguendo il proverbio persiano « on ne jette pas de pierres à un arbre sec, » non pensando che anche i varii e discrepanti pareri personali dei medici su una dottrina o su un argomento di pratica medica fanno sul pubblico l'impressione sfavorevolissima di una maldicenza, ecco quindi come l'opinione pubblica è sempre e più che mai preparata alla severità. L'opinione pubblica quindi sui medici, dice Brouardel, sarà ciò che i medici stessi vorranno che sia. Se il medico non si permetterà più il gusto malsano di sparlare dei proprii colleghi, se non dirà di loro quello che non vorrebbe si dicesse di lui, se il medico sarà indulgente per gli errori che i colleghi possano commettere (come desidera che abbiano ad essere gli altri indulgenti per i proprii), allora l'opinione pubblica avrà sull'onorabilità e sul valore del corpo medico quella fiducia di cui la grande maggioranza dei suoi membri non cessò un sol momento di essere meritevole.

Nelle questioni giuridiche mediche bisogna considerare due aspetti di quesiti. Non bisogna, dice il Procuratore Generale Dubin, che il giudice o il Tribunale indaghino se la tale cura è stata ordinata a proposito o a sproposito, se la tale cura doveva dare effetti salutari o nocivi, se una data operazione era o non era indispensabile, o se vi fu o non vi fu imprudenza nel tentarla, oppure abilità o

inettitudine nell'eseguirla, e se non sarebbe riuscita meglio con un tale piuttosto che con un tal'altro istrumento; queste sono questioni tecniche e scientifiche da trattarsi dai medici, questioni che non possano costituire casi di responsabilità civile, e non possono cadere sotto l'esame del tribunale. Bisogna che i fatti rimproverati al medico sortano da quella speciale categoria di fatti che è riserbata esclusivamente alle discussioni della scienza, bisogna che detti fatti siano complicati colla negligenza, la leggerezza o l'ignoranza di cose che si debbono necessariamente sapere. Allora si incorre nella responsabilità di diritto comune e quindi il fatto entra nella competenza della giustizia.

Da qualche tempo però i tribunali tendono ad allontanarsi da questo modo di vedere, da questa linea di condotta, e tendono a determinare le condizioni per le quali si avrebbe dovuto fare tale o tal altra diagnosi, questa o quella operazione chirurgica; e siccome ciò porta a giudicare come definitive delle regole che rappresentano un'evoluzione perpetua, ciò torna di danno anche alla magistratura. Nella medicina in 40 anni vi furono tali rivoluzioni da obbligare gli studiosi a rifare completamente la loro educazione scientifica su molti argomenti. Un giudizio dato da un tribunale 20 anni fa, sopra regole ammesse quasi senza restrizione, sembrerebbe oggi profondamente ridicolo. E i nostri successori non diranno lo stesso dei nostri giudizii attuali?

È quindi nell'interesse della medicina, dei malati e della magistratura, che il giudice non intervenga nelle questioni riservate ad Ippocrate e a Galeno.

Ma allora il corpo medico ha diritto di domandare (viste le difficoltà contro cui va ad urtare in tali conflitti la responsabilità del medico), chi saranno i giudici dei medici, e quale sarà il tribunale più competente a giudicare dei loro errori o delle loro questioni professionali, essendo riconosciuto che per i crimini dovrebbero i medici come tutti gli altri cittadini essere giudicati dai tribunali ordinarii.

Il tribunale ordinario deve, secondo Brouardel, restare sempre estraneo alle questioni puramente mediche; per nessun motivo l'esimio professore di medicina legale di Parigi vorrebbe veder discutere davanti a giudici ordinarii i metodi operatorii o i diversi metodi di cura di una malattia, sistema che sarebbe detestabile per i medici e pericoloso per la magistratura.

Molte volte i medici invocarono il giudizio di un Consiglio di medici per le questioni di onorabilità personale, per contestazioni fra medici e clienti e per le questioni di errori di dosi, di terapia o di diagnosi.

Ma le difficoltà di procedura, le difficoltà dell'applicazione delle pene, e il dover poi far capo sempre alla magistratura per la conferma o la ripulsa della decisione di detto Consiglio, rendono l'attuazione di questo progetto ineffettuabile o ben difficile.

Difficile poi e frustranea sarebbe l'azione di questo Consiglio, perchè insor-

gendo le questioni mediche dottrinali ad ogni momento e dovendo esse comparire nei considerandi delle sentenze del Consiglio, queste questioni e i relativi considerandi verrebbero poi ad essere sottomessi al tribunale di appello e allora il corpo medico verrebbe a perdere il benefizio invocato e riconosciuto necessario di un terreno riservato per discutere le dispute di scuola, e di dottrina medica.

Oltre a ciò questo tribunale o Consiglio medico non incontrerebbe secondo Brouardel un gran favore nella fiducia del pubblico, giacchè se il medico imputato venisse assolto non si mancherebbe di dire: « già tra medici non si condannano » e se invece, il medico imputato venisse condannato, allora si invocherebbero immediatamente la gelosia, le inimicizie personali, le rivalità precedenti, le *diverse opinioni mediche differenti dei membri del Consiglio,* e la « pessima invidia *medicorum!* » a dar ragione della condanna. CIOJA.

P. LE GENDRE. — **Appendicite et grossesse.** — *Sem. méd.,* 31 Mars, N. 15, 1897.

Trattasi di giovane donna che ebbe nel corso di due gravidanze parecchie crisi appendicolari, due delle quali furono in coincidenza coll'epoca del flusso mestruale mancante. Allo scopo di evitare il ritorno di simili crisi fu deciso un intervento nel 3.° mese della gravidanza. L'appendice fu trovata innalzata lungo il cieco, perforata alla sua base e tutt'avviluppata da pseudomembrane. La guarigione fu completa e la gravidanza proseguì con decorso regolare. DECIO.

VINAY. — **De l'appendicite au cours de la grossesse et pendant les suites de couches.** — *Rev. obst. intern.,* 1898.

Aggiungendo a 24 casi gia pubblicati dall'A. altri quattro, due osservati nel corso della gravidanza, e due in puerperio, esso viene alla seguenti conclusioni:

Per se stessa la gravidanza non sembra predisporre agli accidenti appendicolari, ed i sintomi segnalati da queste pazienti indicano che l'andamento della malattia non presenta alcun che di speciale in rapporto colla gravidità. Sembra tuttavia che l'appendicite abbia una certa quale tendenza ad assumere aspetto di gravezza allorchè scoppia durante il corso della gestazione. La sola complicazione speciale all'appendicite gravidica è rappresentata dall'aborto (40 0[0]). La interruzione della gravidanza si spiega non soltanto pel fatto della infezione del sangue e per l'azione delle tossine sul miometrio, ma altresì pei rapporti di vascolarità che intercedono tra l'ovaio destro e l'appendice medesima. Il legamento appendiculo-ovarico segnalato da Clado, contiene vasi linfatici comuni ai due organi. Il diagnostico dell'appendicite in gravidanza nulla presenta di speciale; riposa sul

dolore a livello del punto di Mac Burnay, sulle turbate funzioni digestive, sulla presenza del tumor cecale e sulle ipertermie. Nè la malattia potrà confondersi che con una annessite complicante la gravidanza, ma i dati anamnestici dovranno in allora essere debitamente valutati. Quanto alla cura essa non dà luogo a speciali considerazioni, in quanto che le pazienti dovranno essere curate come non fossero gravide, e se per avventura s'avesse ad imporre un intervento chirurgico, questo dovrà essere praticato senza titubanza, poichè la laparotomia permette spesso che la gravidanza prosegua nel suo corso regolare. DECIO.

PENNATO PAPINIO (Udine). — **Immunità del feto contro la malaria.** — *La Riforma medica,* 1897.

Malgrado le più minute ricerche non si è ancora potuto constatare direttamente l'infezione malarica nel sangue del feto. L'A. comunica una osservazione personale il cui risultato è negativo. Il caso è assai interessante in quanto che le lesioni riscontrate tanto nel sangue quanto nei visceri della madre erano assai spiccate, mentre mancavano assolutamente nel feto. La madre, donna di 40 anni, soccombeva in istato comatoso nel 4.° mese di gravidanza. All'autopsia si trovarono il cervello e i polmoni della madre assai pallidi, mentre quelli del feto erano normalmente coloriti. Nel fegato materno i capillari intralobulari assai dilatati con corpi simili a grossi leucociti. In alcune sezioni di grandi vasi scorgevansi ammassi di tali corpuscoli scolorati con manifesta presenza di pigmento. In molte altre cellule epatiche altri germi di pigmento nerastro. Invece nel fegato fetale non iscorgevasi che una lieve dilatazione dei vasi intra-lobulari. La milza era normale, mentre quella della madre presentava lacune vascolari ripiene di cellule pigmentifere, ragioni tutte per le quali è ad evidenza dimostrato che la infezione malarica sviluppata nella pregnante fino al grado di estrema cachessia risparmiò il prodotto del concepimento. DECIO.

P. TOPIN. — **Eredità della malaria.** — *Gaz. des Hôp.,* 1887.

L'A. vivendo in località eminentemente infetta potè osservare in parecchi casi la comparsa di febbri intermittenti in neonati da madri affette da forme palustri. L'A. divide i casi (che cita) in due categorie, quelli nei quali i parenti ammalati rimasero nel paese infetto, e quelli nei quali invece essi cambiarono il luogo di loro residenza. I casi della prima categoria sono meno probativi di quelli della seconda, perchè il neonato può aver assunta la infezione per conto proprio, ma giova tuttavia notare che l'A. non ritiene probative che le osservazioni nelle quali l'accesso del neonato apparve al momento dell'annata abitualmente sano, e quelli

nei quali d'altronde non solo il tipo della febbre fu identico a quello della madre, ma anche i parassiti produttivi presentarono carattere analogo ai parassiti materni (semi-lunari). Più dimostrativi si presentano i casi della seconda categoria, poichè quivi si tratta di impaludismo di bimbi di parenti palustri nati in località ove è affatto sconosciuta la infezione. In tali casi la malattia trasmessa al neonato possiede tutti i caratteri di quella della madre. Per cui è assai probabile che in tutti i casi l'agente infettivo sia stato trasmesso dal sangue attraverso la massa placentare. DECIO.

TISSIER et DESFOSSE. — **Deux cas de ropture utérine.** — *Soc. obst. et gyn.,* Paris, 4 Janv. 1897.

Il primo è un caso di rottura sottoperitoneale che causò la morte per emorragia sottosierosa, la seconda è assai più interessante. La rottura fu spontanea e completa. All'autopsia il cadavere mostrò la presenza di cisti idatiche multiple del peritoneo secondarie ad una cisti del fegato. Numerose vescicole si osservavano nel grande epiploon e nell'utero. Gli autori opinano che la rottura di quest'ultimo sia stata appunto occasionata per effetto di dette cisti. DECIO.

PESTALOZZA. — **Sulla rottura spontanea dell'utero nel travaglio del parto.** — *La Settimana medica,* 1898.

Ecco le conclusioni dell'A.: 1.° la rottura spontanea dell'utero in travaglio rappresenta una insolita via di uscita del feto, allorchè è ostacolata la espulsione dalle vie naturali; 2.° le cause capaci di impedire l'uscita spontanea del feto sono collegate al volume del feto, ed alla ristrettezza delle vie ch' esso deve percorrere; 3.° le contrazioni dell'utero troppo energiche, possono cagionare la rottura dell'organo, imperocchè possono vincere la resistenza delle pareti uterine in un punto in cui la resistenza è minore.

Cita un caso osservato nella Clinica di Firenze. Donna di 37 anni, robusta, sana, che aveva già superate quattro parti normali ed un quinto difficile. Quando il prof. Pestalozza l'esaminò riscontrò una presentazione di spalla destra con dilatazione di 3 cm.; pochi minuti dopo in seguito a forte contrazione fu espulso il liquido amniotico, cui fecero seguito fenomeni generali di collasso e l'uscita di grande quantità di sangue dalla vulva, nel tempo stesso che riscontravasi piccolezza estrema del polso e mobilità eccessiva della spalla. La versione immediatamente praticata diede esito ad un feto morto, durante la stessa l'operatore potè constatare un'ampia lacerazione del segmento inferiore dell'utero. Immediatamente si pratica la laparotomia colla quale si può constatare che la lacerazione uterina

per la sua estensione non lascia alcuna speranza nella sutura, si pratica la isterectomia sopravaginale e la malata in breve tempo guarisce. Da questo fatto l'A. deduce la seguenti conclusioni: 1.° una rottura spontanea dell'utero è possibile senza uno stadio prodromico apparente; 2.° il segmento uterino inferiore può lacerarsi per effetto di uno sforzo pari a quello che è necessario per la spontanea rottura delle membrane; 3.° tale lacerazione può dipendere dalla estrema debolezza dell'elemento muscolare di quella zona talvolta sostituita da semplice tessuto connettivale; 4.° facilmente e direttamente si può constatare la lesione, e possibilmente si deve tosto praticare la laparotomia, la quale, a norma delle circostanze potrà permettere o la sutura del viscere oppure la sua ablazione. DECIO.

TIBONE. — **Trattamento dei vomiti incoercibili della gravidanza colle iniezioni di cocaina.** — *Revue obst. intern.*, 1897.

Cinque casi di vomiti incoercibili ribelli all'amministrazione della morfina per via ipodermica, ed alla cocaina per via interna, furono guariti rapidamente coll'iniezione sottocutanea di cloridrato di cocaina praticate alla regione epigastrica alla dose di gr. 0,01, una o due volte al giorno poco prima dei pasti. Le pazienti trattennero bene gli alimenti ingeriti, nè la cocaina esercitò alcuna influenza nociva sul polso, sulla respirazione e sulla temperatura. Miglioratosi poco per volta lo stato delle gestanti, il peso del corpo aumentò considerevolmente, ed i vomiti non si ripeterono più neppure alloraquando furono cessate le iniezioni.

DECIO.

J. GEOFFROY (de Paris). — **Les vomissements incoercibles des femmes enceintes; leur guérison rapide.** — *Revue obst. intern.*, 1897.

Applicando il metodo della *palpazione prolungata* del tubo digerente all'A. fu dato constatare che i vomiti gravidici sono dovuti ad una contrazione riflessa del tubo digerente, piloro, duodeno, ma più particolarmente dell'angolo ileo-pelvico del colon. La contrattura del piloro e del duodeno essendo essa stessa secondaria o risultante da quella dell'angolo ileo-pelvico del colon, vuole che su questo ultimo punto si debba agire. La *palpazione prolungata,* che permette di riconoscere tale stato di iperestesia e di contrattura, ne costituisce altresì il trattamento; la sua azione secondo l'A. è rapida e certa. Due o tre sedute, assai brevi, basterebbero a calmare l'iperestesia e la contrattura, e la scomparsa di questi fenomeni porterebbe pure rapidamente la scomparsa dei vomiti. L'A. cita parecchie osservazioni coronate da felice risultamento. DECIO.

NEHRKORN. — **Persistenza del seno uro-genitale con atresia della vagina e piometra.** — *Virch. Arch.*, 1898, vol. CLI, p. 63.

Una ragazzina di 11 mesi, fino allora sana, soccombe all'Ospitale in seguito ad una bronco-polmonite poche ore dopo il suo ingresso. Il rapido esame, il solo possibile, in ragione dello stato in cui versava la piccola inferma, aveva permesso di constatare la presenza di un tumore fluttuante alla regione ipogastrica.

Alla autopsia, oltre alla bronco-polmonite si trovò idronefrosi doppia con dilatazione degli ureteri. Dietro la vescica l'utero disteso e trasformato in una sacca marciosa che misurava 13 cm. di lunghezza e 7 di larghezza, strozzata nel mezzo e comunicante colla vescica per mezzo di un canale partente dalla parete uterina anteriore. Esisteva inoltre un pio-salpinge destro. Ln mucosa vescicale offriva i i caratteri di una cistite ulcerosa. La vagina era atresica. Secondo Nehrkorn trattavasi di una malformazione: persistenza del seno uro-genitale, complicata ad infezione delle vie urinarie durante il periodo di vita uterina. Decio.

M. BAR. — **Doit-on donner des bains aux enfants nouveau-nés?** — *Journal des Praticiens*, 3 Sept. 1898, pag. 568.

L'A. ed altri ostetrici sopprimono il bagno tiepido in cui d'ordinario è posto il neonato immediatamente dopo la nascita, allo scopo di detergerlo dal meconio e dalla vernix caseosa. Bar crede che in tal guisa si espone il tenerello all'infezione del tralcio ombellicale. Ecco come usa fare l'A. Non appena il bambino è nato applica una pinza sul cordone, indi avvolge la base del cordone ed il cordone medesimo con cotone, poscia pratica frizioni sul corpicino con un tampone di bambagia imbevuta di alcole a 75° o 80°. L'intonaco grasso è in tal guisa levato rimanendo secca la pelle, la quale punto si desquama se si usa l'avvertenza di non usare alcole assai rettificato. Per 48 ore si lascia in posto la pinza e neppure si tocca il cotone che circonda il funicolo, questa è levata due giorni dopo in cui si taglia la parte di tralcio compressa, ridotta allo spessore di un foglio di carta. Rimane un piccol monconcino di funicolo, duro come il cartone, che si copre di garza jodoformica o di cotone idrofilo, tenuto in posto da una benda che non si tocca se non al 5.° giorno in cui la piaga è cicatrizzata. Durante tutto questo tempo fino al 10.° o 15.° giorno è buona pratica, secondo l'A., di non dar bagni ai fanciulli, limitandosi a lavarne le natiche con acqua bollita. Egli ha spesso constatato (alla Maternità ed all'Ospedale di S. Luigi) piccole epidemie di eritema delle natiche che traggono origine dai bagni dati ai bambini in recipienti nei quali è impossibile mantenere scrupolosa pulizia. Nella clientela privata non concede i bagni se non prima del 6.° giorno, quando la piaga ombellicale è cicatrizzata; fino al 6.° giorno si limita a frizioni alcooliche, ed all' acqua bollita per le parti deretane. Decio.

DOLÉRIS. — **Prolasso congenito con allungamento ipertrofico del collo dell'utero e spina bifida in un neonato.** — *Soc. obst. et gyn.*, Mai 1898.

È questa una osservazione assai rara, probabilmente la decima di quelle fino ad ora conosciute, nelle quali si trovò l'associazione della spina bifida col prolasso uterino. La comunicazione contiene minuziosissimi dettagli anatomici.

DECIO.

MASBRENIER. — **Inversion des organes thoraciques et abdominaux chez un enfant mort en troisième jour et ayant presenté des accès de cyrrose.** — *Soc. obst. et gyn.*, Mai 1898.

Riportasi il caso per la statistica della totale inversione dei visceri. La madre primipara non presentava alcun antecedente patologico. DECIO.

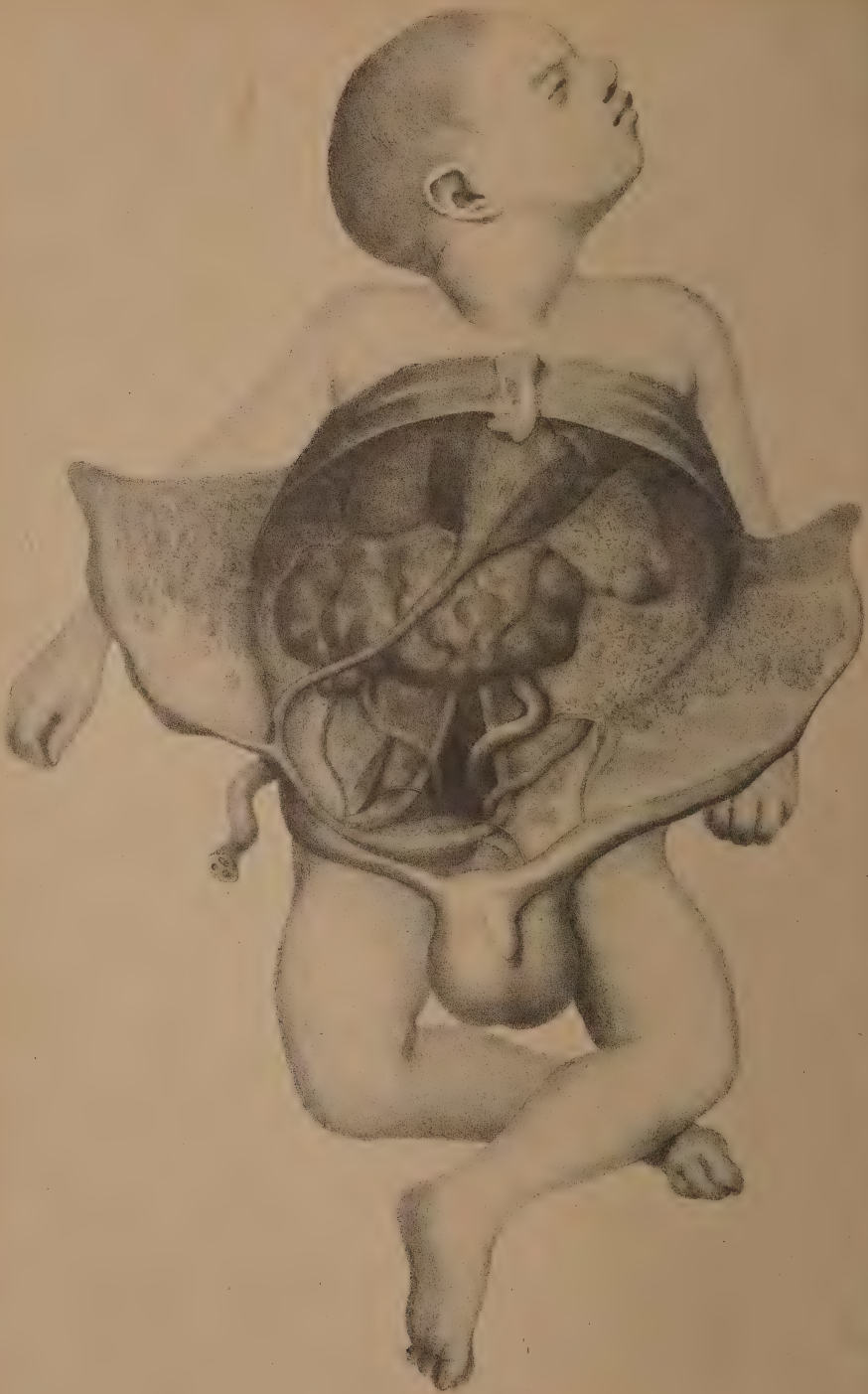
HICKSON SMITH. — **Inversione e strappamento dell'utero.** Guarigione. — *Brit. med. Journ.*, 1897.

La donna aveva partorito carponi appoggiata sulle mani e sulle ginocchia. La levatrice vedendo uscire poco dopo un tumore dalla vagina, e credendolo la testa di un secondo feto, s'abbandonò sopra quello per lo spazio di un'ora a continui stiramenti, fino a tanto che non gli restò nelle mani. L'A., chiamato, constatò la malata in preda a forte colasso, per lo strappamento dell'utero invertito. La mano introdotta nella vagina incontrava la tenue massa delle intestina. Contrariamente ad ogni aspettativa, non vi fu che una lievissima emorragia. Col tamponamento asettico, colla morfina, coll'assoluto riposo, colla dieta lattea non sopravvenne alcun sintomo allarmante: l'intestino fu evacuato con un clistere dopo una settimana, nel qual tempo vagina e peritoneo erano a tal punto di cicatrizzazione che in capo a tre settimane la paziente fu in grado di lasciare il letto. Riveduta dall'A. dopo tre mesi essa offriva il migliore aspetto di salute. DECIO.

Prof. **Luigi Mangiagalli**, *Direttore responsabile.*

Milano - Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
19 AUG 99



Lit. Tuccimardi e Frecci-Pavia

Anno XXI. Febbraio 1899. Num. 2.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI
EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
-7 APR 99
LIBRARY

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Contributo allo studio della peritonite fetale

PEL

Dott. GIUSEPPE RESINELLI

Aiuto e Docente.

In questi ultimi tempi gli studii e le ricerche di patologia intrauterina si sono quasi esclusivamente rivolti a ricercare se e per quali condizioni le malattie infettive possono trasmettersi dai genitori al prodotto del concepimento. E per quanto la questione della eredità morbosa in questo ordine di cause non possa dirsi del tutto chiarita, pure la scienza e per dati clinici e per dati sperimentali, ha ormai acquistato una buona messe di fatti positivi, sui quali stabilire i concetti fondamentali che regolano la trasmissione delle malattie dai genitori al feto e che fino ad un certo punto guidano il clinico ad una razionale terapia.

Esiste però tutta una serie di affezioni morbose fetali, la cui origine dall' organismo materno è ancora così oscura da giustificare per esse la denominazione di malattie proprie del feto. E certamente la fisiologia e la patologia fetale hanno ancora innanzi a sè molti problemi da risolvere e le difficoltà che si incontrano in questo studio eccitano sempre più ad investigare con nuovi metodi, con nuove esperienze, le recondite modificazioni del feto nella vita intrauterina. Dalla patologia fetale si attendono dati per interpretare talune cause ancora oscure di morte del feto in diversi periodi della gravidanza; si attendono dati per poterne fare la diagnosi ed applicare eventualmente adatta terapia; si attendono dati per spiegare certe cause di

distocia, di morte durante il travaglio o subito dopo il parto; si attendono infine dati per spiegare certe forme morbose che insorgono nei primi giorni di vita. Un interessante contributo allo studio delle cause di morte del feto subito dopo la nascita è quello di Cocchi che raccolse e studiò alcune osservazioni per dimostrare come esistano talora nel feto delle mostruosità viscerali latenti, che solo una accurata e minuta autossia può mettere in luce, e che, mentre permettono il regolare sviluppo del feto, ne rendono impossibile la vita una volta staccato dal tralcio ombellicale (1).

Accanto a queste forme che trovano la loro interpretazione in fatti embriologici, altre ve ne sono eziologicamente più oscure, ma non meno importanti e che talora compiono la completa evoluzione nella vita intrauterina, tal'altra, iniziatesi nell'utero, svolgono le ultime loro fasi nei primi giorni di vita, cagionando la morte del bambino o determinando in esso lesioni croniche permanenti. Di queste affezioni una delle più importanti è quella nota sotto la denominazione di peritonite fetale. Osservata da Morgagni, studiata da Dugés, da Billard e da altri molti, essa è tutt'ora una affezione poco nota, tantochè nel recente trattato delle malattie dell'infanzia, il dott. Comby (2) si limita a riportare testualmente quello che il Billard ebbe a scrivere su tale argomento nel 1828. Quivi il Comby asserisce che la questione non ha fatto un passo innanzi e che la soluzione è a sperarsi venga data dalla batteriologia. Solo una larga messe di osservazioni complete potrà permettere di arrivare a conclusioni positive, ed è nell'intento di portare un piccolo contributo allo studio di questo argomento che io giudicai valesse il prezzo dell'opera, rendere noto un caso che a questo argomento si riferisce.

***

La sera del 29 Luglio 1898, veniva portata nella Clinica ostetrico-ginecologica di Pavia, certa Beltrami Margherita di Giussago. Gravida

---

(1) Cocchi. « Contributo allo studio delle cause di morte del feto subito dopo il parto. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1895, pag. 497.

(2) « Traité des maladies de l'enfance, » publié sous la direction de MM. Grancher, Comby, Marfan. Paris, 1897. « Péritonites aiguës, » par le doct. Comby, T. III, pag. 49.

nella prima quindicina del nono mese, si era messa in travaglio fin dal mattino di quel giorno, ed ai primi dolori si erano rotte le membrane con scolo di grande copia di liquido amniotico, che fu calcolato da 6 a 7 litri dalla levatrice che assisteva al parto. Il periodo dilatante procedette rapidamente, tantochè alle ore 15.30 la dilatazione era completa; ma ad onta de' forti premiti, la donna non riusciva ad espellere il feto, che si presentava per il podice. Vennero fatti infruttuosi tentativi di estrazione dal medico e dalla levatrice, i quali alfine si decisero ad inviare la donna all'Ospedale. Qui giunta, mentre veniva portata dalla carrozza nella sala del parto, espelleva spontaneamente un feto morto del peso di grammi 3300, della lunghezza di cm. 50, bene conformato nel capo e nelle estremità, ma notevolmente voluminoso nell' addome. Questo era fortemente disteso e misurava alla circonferenza ombellicale cm. 40, alla circonferenza toracica cm. 41 ed aveva una massima distensione fra il bellico e l'apofisi ensiforme di cm. 42. La distanza dal pube al bellico era di cm. 7 1[2, dal bellico alla apofisi ensiforme di cm. 11.

Il secondamento avveniva in modo spontaneo 10 minuti dopo espulso il feto; la placenta voluminosa, spessa 4 cm., con dimensioni di cm. 20 × 16, aveva un peso di grammi 800; il funicolo grosso ed edematoso era lungo cm. 58 ed inserto eccentricamente.

La donna pallida in viso, presentava edemi agli arti inferiori, albumina e cilindri jalini nelle urine. Dall'anamnesi si seppe che proveniva da famiglia sana; mestruata sempre regolarmente dall' età di 17 anni, aveva avuto tre gravidanze, delle quali l' ultima due anni or sono era stata gemellare. I bambini tutti bene conformati, nacquero vivi e due di essi sono tutt'ora viventi e sani. Aveva avuto l' ultima mestruazione il 18 Novembre e la gravidanza era proceduta regolarmente fino a due mesi prima del parto, alla qual'epoca l'addome aveva preso a crescere a dismisura, ed erano comparsi edemi agli arti inferiori. Il feto era vivo e la levatrice che assistì la donna avvertì il battito fino all' iniziarsi del periodo espulsivo.

Tanto da parte della donna quanto da parte del marito, l'anamnesi e l' esame obiettivo fanno escludere precedenti sifilitici. L' ammalata assicura di non avere avuto durante tutto il decorso della gravidanza nessun disturbo, se si eccettuano i fatti sopra accennati e dovuti all'idramnios ed alla affezione renale; attese perciò alle sue occupazioni fino al giorno in cui si iniziò il travaglio. Non ebbe mai febbre ed apiretica era pure al suo ingresso in Clinica, quantunque fosse già da più ore in travaglio. Il puerperio decorse perfettamente normale, sia per rispetto alla temperatura, sia per rispetto ai fenomeni di involuzione genitale. In seguito alla dieta lattea l'albumina scomparve dalle urine, che acquistarono caratteri chimici e microscopici normali.

***

Il bambino di sesso maschile presentasi bene conformato al capo, al collo, al petto, alle estremità. Lo stato dei tegumenti e lo stato della cornea dimostrano che la morte è avvenuta solo qualche ora prima della sua espulsione. L'addome è notevolmente tumido e gli archi costali sono fortemente sollevati; la cute dell'addome è distesa, ma non presenta nè edemi, nè dilatazioni venose. Lo scroto è voluminoso, turgido in modo pressochè simmetrico d'ambo i lati. Colla percussione dell'addome si ha suono ottuso in ogni parte, e colla palpazione avvertesi distinta fluttuazione ad onda ampia ed estesa. Premendo sulle pareti addominali si osserva che lo scroto aumenta di volume e si distende, mentre premendo su di esso in modo dolce e progressivo si riesce a renderlo avvizzito. Vi è dunque ampia e facile comunicazione fra la vaginale del testicolo ed il cavo peritoneale. Colle dovute cautele si incidono le pareti addominali sulla linea mediana, incominciando l'incisione sullo sterno a livello dell'attacco della 6.ª costa e tenendosi in basso a sinistra dell'ombellico. Aperto il cavo peritoneale ne sgorga gran copia di liquido verde gialliccio, da prima assai fluido e scorrevole, poi più denso e con fiocchi fibrinosi; questo liquido raggiunge la quantità di cmc. 1050. Con due incisioni trasversali si apre completamente la cavità dell'addome arrovesciando all'infuori le pareti, ma rispettando i vasi ombellicali. Appare tosto allora come l'alterazione morbosa abbia offeso principalmente l'intestino; esso è tutto raggomitolato in una massa che coinvolge anche la milza ed è come appiccicato contro la colonna vertebrale, ravvolto dall'omento e da pseudomembrane che permettono a mala pena di distinguere qua e là le anse intestinali; al lato sinistro della massa esce un cordone biancastro, che formata la curva sigmoidea, penetra nella pelvi; esso è il retto intestino, di consistenza quasi dura, di colore bianco, di calibro uniforme. Tutto il grande bacino è perciò libero affatto dalle anse intestinali, che raggomitolate occupano un piccolo spazio della cavità dell'addome, come appare nella annessa figura che fedelmente riproduce lo stato di quel feto. In essa si nota come il funicolo sia munito dei tre vasi normali; la vescica urinaria è bene conformata, gli ureteri sono pure normali; il dotto deferente penetra coi vasi spermatici nell'ampio canale inguinale, dal quale, premendo sullo scroto, sgorga liquido gialliccio identico a quello trovato nell'addome. I testicoli sono discesi entrambi nello scroto ed offrono aspetto normale.

Singolare è la forma del fegato che appare come ripiegato su sè stesso e terminato a punta al luogo di ingresso della vena ombelicale. Non esiste affatto la distinzione in due lobi, ma il colore del fegato

e l'aspetto del suo tessuto sono affatto identici alla norma. La vena penetra subito nel tessuto epatico e per studiare il suo decorso è mestieri incidere il tessuto: si scorge allora che il vaso non presenta anomalie, esiste e normale il dotto di Aranzio; la vena onfalo-mesenterica (porta) piccola più della norma, ma pervia, si getta in modo normale nella vena ombelicale. Al primo esame sembra che manchi la cistifellea, ma essa pure è tutta racchiusa nel tessuto epatico, è di grandezza normale, contiene bile rossiccia, fluida, priva di calcoli e di concrezioni; dalla cistifellea si diparte il condotto cistico che in modo normale si unisce al dotto epatico a formare il coledoco: tutti questi canali sono pervii e premendo sulla cistifellea si riesce a farne uscire la bile. Il fegato è tutto aderente per pseudomembrane alla volta diaframmatica; isolato da questa, si scorge che lo sbocco delle vene sopra epatiche nella cava è affatto normale; il fegato pesa gr. 95.

Assai ardua riesce la bisogna di svolgere l'intricata matassa intestinale; già a prima vista si rileva un fatto singolare, la quasi totale mancanza in esso di meconio, mancanza che può dirsi assoluta per il retto intestino. Esaminato accuratamente in tutto il suo decorso prima e dopo di averlo svolto, l'intestino non presenta alcuna perforazione; il mesenterio è come rattrappito e retratto, e ciò spiega in parte la sede obbligata della massa intestinale; il grande omento può essere staccato solo a lembetti; la milza viene isolata svolgendola dalle aderenze che la comprendono colla massa intestinale; essa ha aspetto normale e pesa gr. 9,62. Aperto l'intestino retto si trova che esso è ripieno di una sostanza densa, bianca, costituita in gran parte da muco, da cellule epiteliali, da granuli di grasso, mentre non presenta affatto quei granuli noti col nome di corpuscoli del meconio. Spappolato un po' del contenuto del retto e del colon in acqua distillata ed opportunamente trattato non vi si riscontrano pigmenti biliari. L'intestino viene esaminato minutamente in tutte le sue parti: la mucosa appare qua e là congesta, ma non si riesce a rintracciare in essa alcuna ulcerazione o cicatrice; il contenuto scarso in tutto il decorso intestinale è rossigno nelle parti inferiori del tenue, gialliccio fluido al duodeno. Si spappola in acqua distillata un po' del contenuto delle varie sezioni ed opportunamente trattato il liquido si trova che nelle sezioni basse del tenue vi è sostanza colorante del sangue e scarsi pigmenti biliari, mentre nel duodeno il liquido dà evidente reazione di pigmenti biliari. Lo stomaco è tutto ravvolto fra le anse dell'intestino e contiene mucosità biancastre. In nessun punto si rilevò segno di occlusione o di strozzamento intestinale, ma certo assai problematica doveva essere la pervietà dell'intestino quand'era mantenuto in sede sia per gli aggrovigliamenti delle anse su loro medesime, sia per la pressione che reciprocamente venivano a prodursi. È perciò a ritenersi che vi fosse

occlusione funzionale, e così mentre l'ampolla di Vater era normale ed ivi si rinveniva scarso liquido rossigno, che rispondeva alla reazione di Gmelin, pure il duodeno quasi totalmente vuoto stava a dinotare che ben poca bile aveva potuto vuotarsi nello intestino. Esaminata attentamente la bocca, la faringe, l'esofago, il cardias si osserva che tutte queste sezioni del canale digerente sono pervie e di normale struttura. Pervia è pure la parte bassa dell'intestino retto e normale è l'apertura anale. Il mesenterio appare brevissimo, come accartocciato, non presenta però nè raccolte, nè ingrossamenti ghiandolari, anzi le ghiandole linfatiche, sempre bene distinte nel mesenterio di feti sani, sono qui appena distinguibili. I reni sono entrambi un po' più piccoli della norma, specie il destro; hanno però aspetto normale, sono ravvolti dalla capsula grassosa, dalla quale si sgusciano con facilità, sono entrambi muniti di uretere normale per calibro, decorso e pervietà. Normale è la vescica urinaria e pervia è l'uretra.

Una singolare alterazione si rileva sul peritoneo parietale. Esso non è ricoperto da lacinie o da essudati crupali, ma bensì da vere concrezioni solide e dure di colore giallo-verdiccio: tali concrezioni in alcuni punti sono sparse ad isole, in altri formano uno strato continuo quasi di pietrificazione: ciò accade ad esempio nella volta diaframmatica d'ambo i lati, nella tasca del Douglas, in entrambe le vaginali dei testicoli; e fa contrasto il trovare fra queste zone rivestite di concrezioni dei tratti di peritoneo liscio e di aspetto normale. In corrispondenza alle concrezioni il peritoneo è spesso, resistente come coriaceo. Tanto il liquido peritoneale, quanto le concrezioni, vennero esaminati chimicamente, microscopicamente e batteriologicamente. Il liquido nella quantità di cmc. 1050 è di colore giallo-verdiccio, fluido con scarsi fiocchi fibrinosi, di reazione neutra, di peso specifico 1018, contiene albumina in grande copia (circa il 25 0[00), contiene globuline; si dimostra in esso l'esistenza di pigmenti biliari in copia, sia colla reazione di Gmelin sia collo spettroscopio. Colla reazione di Pettenkofer modificata da Strassburg si dimostra che il liquido contiene anche acidi biliari, ma in scarsa quantità, e la reazione viene controllata esaminando per confronto una soluzione di bile bovina. Al microscopio si osservano mucina, globuli di grasso, globuli bianchi, scarse cellule endoteliali. Si iniettano nel peritoneo di cavie ad una cmc. 3 1[2 all'altra cmc. 2 1[2 del liquido; le cavie non presentano alcun fenomeno degno di nota e sopravvivono senza avere presentato alcuna alterazione. Si fanno colture dei fiocchi fibrinosi del liquido peritoneale e di frammenti del peritoneo, ma da esse non si ottengono che scarsi cocchi e bacilli facilmente riconosciuti come microrganismi penetrati dopo la morte, anzi dopo che il feto venne a contatto cogli agenti esterni. Anche le iniezioni endoperitoneali ed endovenose in animali esclusero

che si trattasse di piogeni o di *bacterium coli* o di altri microrganismi patogeni. Vennero fatte sezioni del peritoneo alterato, sia nei punti non rivestiti da calcificazioni, sia nei punti calcificati, previa macerazione nella soluzione decalcificante, e vennero trattati col metodo di Gram, col metodo di Claudius, col metodo di Lugol, con colorazioni semplici; infine si fecero ripetuti tentativi di colorazione per la ricerca dei bacilli della tubercolosi; questi ultimi riuscirono affatto negativi. Invece cogli altri metodi si misero in evidenza oltre a scarsi cocchi alla superficie, una copia grandissima di bacilli lunghi e grossi, ove disseminati, ove sparsi nei tessuti o nel lume dei vasi, evidentemente dovuti a fatti post-mortali di putrefazione.

L'esame delle sezioni di peritoneo trattate coll'ematossilina e coi carminii dimostrano come le concrezioni calcaree non si trovano soltanto alla superficie, ma sono in gran parte inglobate nello spesso tessuto peritoneale, che circonda ed avvolge la massa calcarea di colore giallo-verdiccio. Il tessuto che sta intorno ha in certi punti i caratteri di connettivo giovane con numerosi leucociti e vasi copiosi, il che fa ritenere che le masse calcaree sieno state inglobate dall'organizzarsi della infiltrazione infiammatoria della membrana peritoneale, della quale è perduto ogni traccia di endotelio. Questo è visibile e bene conservato nei tratti privi di concrezioni che hanno aspetto sano, e che al microscopio si presentano ricchi di vascolarizzazione, ed infiltrati di leucociti. Evidentemente il processo peritonitico si svolse e si spense in epoca molto precoce dello sviluppo fetale.

Feci oggetto di particolari ricerche chimiche le concrezioni che in grande copia rivestivano il peritoneo parietale. Tolte dalla superficie peritoneale le concrezioni, si trattano alcune particelle con un acido e si ottiene viva effervescenza, indizio di carbonati. Una parte di queste concrezioni viene sbattuta in acqua distillata e lasciatala depositare se ne decanta poca quantità per la ricerca dei sali biliari colla reazione di Pettenkofer modificata da Strassburg: al soluto si aggiunge saccarosio finchè vi si scioglie, indi goccia a goccia si addiziona al liquido dell'acido solforico concentrato fino ad ottenere un riscaldamento di circa 60°, ma non si ottiene la colorazione rosso-porpora caratteristica dei sali biliari. Sbattute le concrezioni in acqua distillata bollente, una parte si scioglie, e filtrata l'acqua si ottiene colla evaporazione un residuo cristallino, che al microscopio presenta i caratteri di sali calcari. Fattosi così un concetto generico della composizione chimica, si raccolgono alcune delle concrezioni in capsula di platino e se ne fa la calcinazione; dapprincipio si sviluppa spiccato odore di corno bruciato che dura breve tempo, rimanendo la maggior parte come residuo fisso, il che dimostra che la sostanza in esame è quasi tutta costituita da sali minerali, mentre la parte or-

ganica è rappresentata dal poco tessuto tolto colla raschiatura. Ottenute perfettamente bianche le ceneri, si sciolgono in acqua mediante aggiunta di poche goccie di acido nitrico ed in tante piccole porzioni si fanno i saggi seguenti:

La soluzione trattata con nitrato d'argento dà leggero precipitato bianco, per la presenza di cloruri: trattata con cloruro di bario dà leggera albescenza per tenue quantità di solfati; si ha invece copiosissimo precipitato giallo caratteristico trattando la soluzione col molibdato ammonico, segno questo di presenza di fosfati in notevole quantità. Trattata parte della soluzione con ossalato ammonico si ha un forte precipitato di ossalato di calce ed il precipitato è insolubile in acido acetico, per la presenza di calcio. La presenza del sodio viene dimostrata col piroantimoniato di potassio.

Da questo esame si deduce che le concrezioni sono formate quasi esclusivamente da sostanza minerale e costituite nella massima parte da fosfati e carbonati calcarei. Evvi però anche ferro in discreta quantità, come si dimostra coll'aggiunta di ferrocianuro potassico.

All'autossia delle altre parti del feto non si rilevano alterazioni degne di nota; i cavi pleurici sono normali; i polmoni atelettasici di aspetto normale presentano piccole ecchimosi sottopleuriche; trovasi discreta copia di liquido sieroso citrino nel pericardio; il cuore è di normale grandezza, con scarse e piccole ecchimosi sottopericardiche, normale è il foro di Botallo, normale è lo sbocco e l'uscita dei grossi vasi, non che le loro divisioni. Spicca invece assai distesa e turgida la grande vena azigos colle sue diramazioni intercostali, senza però che vi sia versamento pleurico nè a destra nè a sinistra. Il timo è di forma, volume ed aspetto normali, la tiroide ha forma e struttura normale; normali sono l'encefalo ed il midollo spinale. I testicoli, di aspetto, come di norma, sono entrambi discesi nello scroto. Nessuna alterazione si rileva alle parti molli del tronco e degli arti, il nucleo di ossificazione delle epifisi inferiori dei femori (nucleo di Béclard) non è ancora visibile. Tagliate longitudinalmente le ossa lunghe (tibie e femore) si osserva che la linea di passaggio fra le diafisi e le epifisi è normale e non presenta la linea ondulata o spezzata caratteristica della osteocondrite sifilitica secondo Wegner.

***

Il risultato della autossia e le indagini che vennero istituite ci mostrano che l'affezione onde fu colpito il feto è limitata alla cavità addominale e che la morte di esso avvenne durante il travaglio per asfissia. La natura del liquido raccolto nell'addome, lo stato del peritoneo pa-

rietale e più ancora del viscerale, le molteplici e tenaci aderenze che trattengono raggomitolate le anse intestinali, le pseudomembrane che avvolgono la milza ed in parte il fegato ci autorizzano ad indicare la forma morbosa come peritonite fetale. Sono questi infatti i caratteri che il Simpson stabilisce come proprii della infiammazione del peritoneo nella vita intrauterina.

Questa forma morbosa fu primamente descritta da Morgagni (1), che in un feto venuto a nascere morto trovò tutta la faccia convessa del fegato aderente al diaframma ed ai vicini muscoli dell'addome, mentre sotto la faccia inferiore trovò raccolte tutte le anse intestinali col mesenterio « essendo questo ricoperto da una membrana piuttosto grossa, tenace, *resa aspra come da granelli di arena* ed attaccata a quella faccia del fegato. » Più tardi il Dugés (2) richiamava l'attenzione su questa particolare malattia da lui riscontrata in un neonato prematuro, venuto a soccombere tre ore dopo la nascita, nel quale i visceri dell'addome erano tutti uniti assieme da una albumina gialla e coagulata; il fegato, la milza erano coperti da false membrane; l'epiplon aderente agli intestini; questi ultimi giallicci, a pareti ingrossate, accollati assieme, sembranti contenere nel loro tessuto dell'albumina coagulata e pieni di un muco giallo e vischioso.

Ma è al Billard che spetta il merito di aver descritto come forma morbosa nettamente specificata la peritonite congenita: egli ebbe occasione di osservarla da prima in due bambini morti, l'uno diciotto l'altro ventiquattro ore dopo la nascita, nei quali la peritonite si era sviluppata ed aveva percorsi i suoi periodi nel tempo che i feti si trovavano nell'utero; e più tardi in tre altri bambini morti poco dopo la nascita in uno dei quali principalmente il processo peritonitico era ancora in atto, vi era effusione siero-purulenta e le anse intestinali, esteriormente molto rosse, cominciavano a contrarre aderenze fra di loro.

Il Billard (3) non si attenta a stabilire l'eziologia di questa forma

---

(1) Morgagni. « Delle sedi e cause delle malattie anatomicamente investigate. » Traduzione italiana di P. Maggesi. Milano, 1828, vol. 14.°, lib. V, lett. 67, capo 17.

(2) Dugés. « Recherches sur les maladies plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés. » Paris, 1821, in Billard, in Graetzer, in Rehn.

(3) Billard. « Trattato delle malattie dei bambini neonati e poppanti, ecc. » Trad. Strambio. Milano, 1830, pag. 378.

morbosa; solo accenna alla difficoltà di ricercare altra origine se non in una causa eccitante trasmessa dalla madre al feto.

Il Graetzer (1) nel suo trattato sulle malattie del feto, parlando della peritonite, poco aggiunge di proprio a quanto scrive il Billard; accenna per altro alle osservazioni di peritonite riferite da Chaussier e da Veron, casi che il Simpson riporta in esteso nella sua dotta memoria, notando che quello narrato da Chaussier è il medesimo riferito da Billard come appartenente a Dugés. L'osservazione di Veron riguarda un feto venuto a soccombere circa un giorno dopo la nascita e nel cui addome si trovò versamento sieroso-purulento e le intestina agglutinate assieme cogli altri visceri in una sola massa da un essudato plastico notevolmente spesso. Ricorda il Graetzer che il Carus accenna ad avere osservato lesioni infiammatorie del peritoneo in feti venuti a nascere idropici (2) e ricorda l'osservazione di Cruveilhier (3), riportata anche da Simpson: il feto venne a soccombere tre ore dopo la nascita e presentava gran copia di sierosità giallastra con fiocchi pseudo membranosi nella cavità peritoneale: nell'intestino tenue e crasso vi era meconio; nello stomaco invece mucosità biancastra; il fegato e la milza erano aumentati di volume, grossi ed indurati erano i gangli linfatici e sparsi i polmoni di masse piccole, ineguali, come tubercoli crudi. I casi di Denis e di Desormeaux, citati da Graetzer, sembrano da riferirsi piuttosto ad enterite che non a peritonite, quantunque vi fosse certamente partecipazione del peritoneo al processo infiammatorio.

Fin qui per altro la forma morbosa di peritonite congenita era nota solo in modo analitico pei caratteri suoi anatomo-patologici: fu il Simpson che in una interessante memoria comparsa fin dal 1838 (4) riunì tutti i casi fino allora noti e li studiò assieme a casi di propria osservazione per trarne conclusioni cliniche ed eziologiche della malattia. Egli raccolse complessivamente 24 casi di peritonite fetale nei

---

(1) Graetzer. « Die Krankheiten des Fœtus. » Breslau, 1837, pag. 147. — Chaussier. *Bulletin de la Faculté et de la Société de médecine*, tom. VII, 1820, pag. 367, in Simpson. — Veron. « Observations sur les maladies des enfants. » Paris, 1825, pag. 17, in Simpson.

(2) Carus. « Lehrbuch der Gynäkologie. » Leipzig, 1820, Zweiter Theil, pag. 287, § 1131.

(3) Cruveilhier. « Anatomie pathologique du corps humain. » Baillière, Paris, 1829-1835, tom. I, liv. XV, Pl. II, pag. 2.

(4) Simpson. *Edinburg medical and surgical journal*, Ottobre 1838, pag. 390. — « Clinique obstétricale et ginécologique. » Trad. Chantreuil. Paris, 1874, pag. 87.

quali oltre a 9 di propria osservazione, figuravano quelli da noi accennati di Dugés, di Billard, di Morgagni, di Cruveilhier, di Carus, di Desormeaux, di Veron: a questi aggiunse una osservazione di Scott riflettente un bambino venuto a soccombere 28 ore dopo la nascita e nel cui addome si trovò liquido purulento, pseudo-membrane e le intestina distese da gas; una osservazione di Brachet (1) che narra di un bambino nato morto presentante nei visceri addominali i segni di una peritonite recente; un caso di Andral (2) riferentesi ad un bambino morto due giorni dopo la nascita in cui tutto il pacchetto intestinale era saldato da aderenze fitte e consistenti di peritonite antica: infine un caso di M. King (3) che riguarda un feto di quattro mesi presentante segni di peritonite già avanzata, perforazione della parete posteriore della vescica ed imperforazione dell'uretra.

I nove casi di osservazione propria di Simpson riguardano tutti feti nati morti e in istato di più o meno avanzata macerazione; questo fatto merita di essere segnalato, perchè è in contraddizione colla maggior parte delle osservazioni antecedentemente riportate, dalle quali risulta che i feti vennero a nascere vivi e soccombettero alcune ore dopo il parto. Inoltre è a notarsi che quasi tutti i feti presentavano versamento siero-sanguinolento delle cavità pleuriche e pericardica e buona parte anche infiltrazione più o meno estesa del connettivo sottocutaneo. Sono questi i fatti generali presentati dalle osservazioni personali di Simpson, che non crediamo riportare singolarmente. Ricorderemo solo che la prima osservazione si riferisce ad un parto gemello, nel quale uno dei feti nacque vivo e sano, mentre l'altro nacque morto e macerato coi segni della peritonite. Un caso analogo di peritonite fetale in un gemello morto un'ora dopo la nascita è riferito anche da Hunt (4); non vi era sifilide nella madre, ma era dubbia nel padre.

---

(1) Brachet. « Des maladies du placenta et de leur influence sur la vie du fœtus. » *Journal général de médecine, de chir. et de pharmacie*, Paris, 1828, t. CII, pag. 43, citato da Simpson.

(2) Andral. « Compendio di anatomia patologica. » Trad. Rusca. Milano, 1833, vol. II, pag. 695.

(3) King. « Rapports du Guy's Hospital. » N. V, pag. 508, cit. da Simpson.

(4) Hunt. « Fœtal Peritonitis (in Utero). » *Transact. of the Obst, soc. of London*, vol. IX, 1868, pag. 15.

Il Simpson distingue i suoi casi in un primo gruppo ai quali ascrive quelli che egli ritiene di peritonite acuta, ed un secondo gruppo quelli di peritonite cronica; a questi ultimi assegna i casi di Billard, quello di Morgagni e quello di Andral. In base a queste osservazioni il Simpson ritiene assai probabile che una grande proporzione di questi bambini nati da madri sifilitiche e morti negli ultimi mesi della gestazione siano soccombuti ad una infiammazione peritoneale il cui momento eziologico è a ricercarsi nella sifilide. Egli però nè alla sifilide nè ad altre malattie della madre attribuisce un'influenza troppo grande, ammettendo che la malattia possa avere origine, indipendentemente dalla madre, nell'organismo fetale medesimo, il che è evidente nei casi in cui la peritonite risulta secondaria a lesioni dei visceri addominali (lesioni della vescica, dell'uretra, dell'intestino).

Sotto un aspetto affatto diverso ci viene presentata la peritonite del feto e del neonato in tre lavori successivamente apparsi di Thore, di Lorain, di Quinquaud.

Thore (1), prendendo le mosse dal lavoro di Simpson, si occupò della peritonite dei neonati raccogliendo in un anno 63 osservazioni su 1000 autossie allo incirca, traendo il materiale dall'ospizio dei trovatelli. Un solo caso però deve essere annoverato fra le peritoniti fetali propriamente dette, mentre negli altri tutti si tratta di forme acute insorte dopo la nascita. Il caso di peritonite fetale merita di essere brevemente riportato. La bambina che veniva a soccombere poche ore dopo la nascita, presentava in tutta l'estensione del corpo, ma principalmente all'addome ed agli arti inferiori delle pustole di vaiolo caratteristiche, che sembravano giunte al 7.° od 8.° giorno di eruzione; si trovò all'autossia pneumonite doppia diffusa, ed all'addome l'intestino notevolmente ristretto, quasi vuoto di meconio, che in scarsa quantità si trova alla fine del tenue e nel crasso, le anse intestinali agglutinate in una massa difficile a separare in causa di numerose aderenze, che fanno aderire alle pareti addominali e fegato e milza. Sgraziatamente non si poterono avere notizie sullo stato di salute della madre.

Tutti gli altri casi di peritonite riguardano bambini venuti a soccombere da due giorni, fino a due mesi e mezzo dalla nascita, la

---

(1) THORE. « De la péritonite chez les enfants nouveau-nés. » *Archives générales de médecine*, Agosto-Settembre 1846, 4.e serie, tome XI, pag. 389 e tome XII, pag. 21.

maggior parte con forme acute di peritonite, fra le complicanze della quale figura ben 16 volte la risipola e 6 volte la flebite ombellicale. Studiando le cause della forma morbosa, il Thore richiama l'attenzione principalmente sulla influenza puerperale, nota la frequenza della risipola dei neonati nelle epidemie di infezione puerperale e ricorda come il Trousseau avesse già messo in rilievo la relazione costante che esiste fra la gravità della febbre puerperale e la mortalità dei neonati. E, pure ammettendo l'azione di altre cause (lesioni dell'intestino, della vescica, delle capsule surrenali, ecc.), non può a meno di dare grande importanza alla febbre puerperale nella genesi della affezione.

Con maggiore certezza stabilisce questo nesso eziologico il Lorain in un suo interessante lavoro (1). Secondo il Lorain la febbre puerperale non colpisce soltanto le donne gravide, le puerpere o le mestruanti, ma anche il feto ed il neonato, nei quali la manifestazione finora osservata è la peritonite. Dalla infezione talora è colpito solo il feto, talora solo la madre, talora infine entrambi. Nel feto e nel neonato la peritonite fu sempre mortale, avendo avuto 40 morti su 40 osservazioni; nel neonato la porta di ingresso della infezione è sovente il bellico. Il Lorain osservò 10 volte la peritonite nel feto; delle rispettive madri tre sono morte dopo il parto per infezione. I feti nacquero quasi tutti morti macerati, in tutti è notato il volume enorme della milza e la quasi completa assenza di meconio nell'intestino.

Il Quinquaud (2), pure sostiene che l'infezione puerperale colpisce tanto le madri quanto i bambini, ma nello studiare la peritonite dei neonati non si occupa espressamente della forma che insorge nella vita intrauterina.

La concomitanza di infezione puerperale materna con infezione puerperale del neonato, era già stata con correttezza di osservazioni e di indagini studiata da Buhl (3), il quale faceva rilevare come per influenza di epidemie di febbre puerperale, la mortalità dei bambini fosse più grande che non quella delle madri, essendo tale mortalità

---

(1) P. Lorain. « La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. » Paris, Baillière, 1855.

(2) E. Quinquaud. « Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né. » Paris, 1872.

(3) Hecker und Buhl. « Klinik der Geburtskunde. » Beobactungen und Untersuchungen aus der Gebäranstalt zu München. Leipzig, 1861, pag. 255.

maggiore nei primi due giorni di vita e diminuendo dal 3.º innanzi. Di 51 casi di così detta infezione puerperale di neonati, 5 nacquero morti ed il Buhl ritiene che questi feti si siano spenti per sepsi intrauterina. Nessuno però presentava la forma di peritonite.

A titolo di opportunità voglio qui ricordare che secondo il Rehn (1), Schmidler nel 1845 aveva già fatto notare l'analogia fra l'affezione materna e quella del feto, e che Hüter aveva già dimostrato che l'affezione puerperale può verificarsi altresì nel feto, cioè nell'utero.

In seguito a questi lavori, noi troviamo nella letteratura solo note sparse in riguardo allo studio della peritonite fetale, note di cui ricorderò brevemente le principali.

Già il Ruge (2), nel suo studio sul feto sanguinolento nota come la peritonite occorra con una certa frequenza nei feti macerati, così che egli in 19 casi la osservò chiaramente 8 volte, risultato in contraddizione con quanto avrebbe trovato Heckers, che annovera la peritonite fra le affezioni più rare (3). In un caso narrato da Mac Callum (4), il bambino veniva a soccombere 5 giorni dopo la nascita e presentava completa ostruzione dell' intestino in conseguenza di diffusa peritonite intrauterina di vecchia data; nè il feto nè i genitori presentavano segno alcuno di sifilide. Nel caso di Olshausen (5), la peritonite congenita riscontrata in un feto venuto a nascere morto era secondaria ad alterazioni di prima formazione. Il reperto brevemente riassunto era infatti il seguente: mancanza della vulva e della vagina; mancanza dell' ano e della parte inferiore del retto; dilatazione considerevole di entrambi gli ureteri ed idronefrosi. L'utero era unito per un piccolo e breve canale alla vescica e per un altro ancor più breve al retto. Vi era peritonite generalizzata di data antica con notevoli essudati principalmente alle ovaie ed alla parte esterna della tromba; attraverso a questi canali dilatati l'urina si era fatta strada e si era versata nella cavità perito-

---

(1) Rehn. « Malattie del peritoneo » in « Trattato completo delle malattie dei bambini, » redatto da Gerhardt. Napoli, 1887, vol IV, parte II, pag, 205.

(2) Ruge. « Ueber den Fœtus sanguinolentus. » *Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäk.*, Bd. I, pag. 57.

(3) In Ruge, loco cit., pag. 75.

(4) Mac Callum. « Case of intrauterine peritonitis. » *Trans. of the obst. soc. of London*, vol. XVIII (1876), pag. 116.

(5) Olshausen. « Zur Aetiologie der fœtalen Peritonitis. » *Arch. f. Gynäk.*, Bd. II, pag. 280.

neale determinandovi un processo di peritonite. Nel 1877 il Simpson (1) presentava alla Società ostetrica di Edinburgo un nuovo caso di peritonite congenita, in cui vi erano chiari precedenti sifilitici nella madre. Alla stessa Società il Ballantyne (2), presentò un bambino estratto vivo col forcipe e venuto a soccombere 32 ore dopo la nascita. L'addome era notevolmente disteso e timpanico, vi erano gas nell'intestino, le cui anse erano agglutinate fra loro ed aderenti alla faccia inferiore del fegato; nella pelvi vi erano segni di peritonite antica. Pure ignota risultò l'origine della peritonite nel caso di Mackenrodt (3). La bambina era morta 8 giorni dopo la nascita e presentava perforazione dell'intestino tenue; evidentemente la perforazione era avvenuta dopo la nascita in conseguenza delle lesioni lasciate da un processo di peritonite, che doveva essersi svolto nel secondo trimestre della vita intrauterina e di cui il peritoneo parietale e viscerale presentava chiari segni. Tanto l'anamnesi quanto l'esame obbiettivo facevano escludere la sifilide: la madre aveva partorito 5 bambini sani e nella presente gravidanza non aveva avuto disturbo alcuno.

Il Fabbri nel 1866 comunicò alla Società medico-chirurgica di Modena (4), un caso di peritonite congenita, congiunta ad idramnios; il feto presentava le intestina agglutinate in una massa ed esisteva perforazione intestinale per ulcerazione di una placca di Peyer.

Recentemente il Palazzi (5), si occupò dell'argomento a proposito di una nuova osservazione di peritonite fetale. Anche qui il feto era nato vivo ed era venuto a soccombere circa due ore dopo la nascita. L'addome conteneva circa un litro di liquido giallo-verdastro con cristalli a lamelle di colore verde-scuro, che formavano delle aree scabre anche sulla superficie peritoneale; le anse intestinali erano tutte ravvolte in una massa per tenaci aderenze di data antica, che avvolgevano pure in parte e fegato e milza, e la madre aveva durante la

---

(1) Simpson. « Intra-uterine peritonitis in the fœtus. » *Edinburg med. journal*, Febbraio 1877, N. CCLX, pag. 757.

(2) Ballantyne. *Edinburg med. journal*, vol. XXXV, P. II, Marzo 1890, pag. 865.

(3) Mackenrodt. « Fœtalen Peritonitis. » Verhandl. d. Gesell. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 19 Giugno 1893, in *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. XXVII, pag. 222.

(4) Fabbri. « Polidramnio congiunto a peritonite intrauterina. » *Atti della Soc. med. chir. di Modena*, 1885-86, adunanza 17 Marzo 1886.

(5) Palazzi. « Peritonite fetale. » *Annali di ostetr. e ginecol.*, Milano, 1896, pag. 139.

gravidanza presentato colore itterico della cute, colore che poi era scomparso.

Nel caso di Gessner il feto morto durante il travaglio presentava *situs inversus* dei visceri toracici ed addominali, ascite, chiari segni di peritonite d'antica data, senza che vi fosse segno alcuno di sifilide. Le ricerche batteriologiche diedero risultato negativo.

Mi è sembrato opportuno riferire con qualche dettaglio i casi più importanti di peritonite fetale, affinchè dalla esposizione stessa apparisse come con tal nome siano state designate forme alquanto diverse non solo per ragioni eziologiche, ma anche per ragioni anatomo-patologiche. Ed innanzi tutto devono far gruppo a sè i casi di peritonite dei neonati di Thore, di Lorain, di Quinquaud, di Buhl; la maggior parte delle osservazioni dei quali si riferisce a veri processi settici peritoneali insorti dopo la nascita e per lo più dovuti ad infezione ombellicale. Nè è qui il caso di più a lungo intrattenerci su questa forma di malattia, che si inizia e si svolge tutta nella vita estrauterina ed i cui momenti eziologici sono gli stessi che determinano la infezione puerperale nella madre. Questa peritonite settica trova il suo corrispondente nella peritonite da pneumococchi, nella quale si ebbero risultati favorevoli dall'intervento chirurgico; solo in un caso di Netter la peritonite da pneumococco congiunta a meningite osservata in un bambino di 3-4 giorni poteva essere riferita ad infezione placentare (1). Ma a parte questa distinzione, per sè ovvia, un'altra ci si presenta e che si riferisce propriamente a quei casi di peritonite che si iniziano e si svolgono nella vita intrauterina. Devono infatti fare gruppo a sè quei casi che si riferiscono a feti morti macerati e che hanno principalmente indotto il Simpson a ritenere la sifilide come fattore principale della malattia. Infatti se bene si esaminano le osservazioni di Simpson, di Lorain, di Ruge, ad esempio, si scorge tosto come i caratteri della affezione siano assai diversi da quelli che si riscontrano negli altri casi, sia per le condizioni del liquido addominale, sia per le condizioni del peritoneo e dei visceri dell'addome. Inoltre in questi feti l'affezione peritoneale non è isolata, ma è accompagnata da lesioni varie che interessano altri visceri ed altre cavità splancniche,

---

(1) Netter. Soc. de biol. 26 Luglio 1890, in « Traité des maladies de l'enfance. » (Grancer, Comby, Marfan), T. III, pag. 57.

infine perchè trattandosi di feti in avanzata macerazione i caratteri del processo infiammatorio sono troppo soventi mascherati dalle alterazioni che il processo di macerazione vi ha indotto. Inoltre non ultima mi sembra la considerazione che la peritonite per sè o gli esiti della peritonite negli altri casi non hanno gran che turbato lo sviluppo del feto, il quale o nacque vivo e morì poco dopo la nascita, oppure venne a nascere morto, sia per la poca sua resistenza ai disagi del travaglio, sia per la asfissia derivante da un travaglio prolungato, massime in causa dell'eccessivo volume dell'addome. E veramente dai casi clinici pubblicati e dalle osservazioni che io ho riferito appare come in una grande maggioranza di casi più che di una vera peritonite in atto, si tratta di un processo svoltosi nella vita intrauterina in epoca più o meno anteriore al parto, spento o quasi al momento di questo, e del quale a noi è dato di studiare soltanto gli esiti. La peritonite, quale ci appare nei casi di Simpson, va considerata come una manifestazione della sifilide congenita assieme alla ipertrofia splenica ed alla osteocondrite di Wegner e non può per se stessa essere considerata come causa della morte del feto, ritrovando questa per lo più la sua causa nella molteplicità delle lesioni, nelle condizioni speciali tossiche del sangue, nelle lesioni specifiche della placenta. Sulla frequenza della peritonite congenita sifilitica non posso portare dati personali: malgrado un notevole numero di autossie di feti nati morti macerati per sifilide non mi fu mai dato di riscontrare chiari processi di infiammazione peritoneale; l'ascite che non di rado osservasi in questi feti mi sembra per lo più da riferirsi alle lesioni viscerali ed a fenomeni di macerazione, che non a processi infiammatorii.

Una particolare considerazione merita invece una forma di peritonite che nelle osservazioni antecedentemente riportate è solo accennata dai casi di Fabbri e di Mackenrodt; intendo dire cioè della peritonite secondaria ad alterazioni dell'intestino, e particolarmente alla perforazione dell'intestino. Tale perforazione venne osservata avvenire durante la vita intrauterina, durante l'atto del parto o nei primi giorni di vita.

La perforazione dell'intestino nella vita intrauterina è un accidente che venne raramente osservato. È noto il caso di Breslau (1) che in un

(1) Breslau. *Monatschr. f. Geburtsk.*, XXI, suppl. 141, 1863, citato da Zillner.

feto idrocefalico estratto colla craniotomia trovò una peritonite da perforazione della flessura destra del colon: secondo Zillner anche Kundrat avrebbe osservato in un feto settimestre perforazione dell'estremo inferiore dell'ileo con effusione di meconio nell'addome. Genersich (1) in un bambino venuto a soccombere 45 ore dopo la nascita trovò una peritonite da perforazione dell'estremo inferiore dell'ileo complicata da flemmone della parete addominale anteriore. Anche nel caso riferito da Schlegel (2) ed appartenente a Demme la peritonite fetale era complicata a perforazione intrauterina dell'estremo inferiore dell'ileo. Pure ad una perforazione dell'intestino, che si venne poi a chiudere spontaneamente, attribuisce Dubler (3) una peritonite adesiva universale ed una sacca cistica addominale da lui riscontrata in un feto morto cinque giorni dopo la nascita.

Un caso di perforazione congenita dell'intestino con peritonite venne pure osservata nella Clinica ostetrico-ginecologica di Pavia.

Certa Bottani Maria, d'anni 33, di Mirabello, è accolta nella Clinica ginecologica il 26 Luglio 1894 col N. 2784. Mestruata dal 17.° anno in modo sempre regolare, fu gravida già quattro volte, e tranne la prima gravidanza, che in seguito a trauma si interruppe al 6.° mese, le altre giunsero tutte normalmente a termine, con esito di parti normali di bambini vivi e tuttora viventi. L'ultima mestruazione comparve al 4 Febbraio 1894 e la gravidanza nei primi mesi decorse in modo regolare, salvo i disturbi prodotti da fenomeni simpatici notevolmente accentuati. Lo sviluppo dell'addome col crescere della gravidanza fu da principio regolare come nelle gravidanze precedenti, ma dal principio di Luglio il ventre prese a farsi così rapidamente disteso da far temere alla donna si trattasse di gravidanza gemellare; i disturbi gastrici si fecero più accentuati, il vomito più insistente e cominciarono a manifestarsi edemi agli arti inferiori. Quattro giorni prima dell'ingresso in Clinica cominciò ad avvertire leggeri dolori di contrazione, mentre l'addome continuava ad aumentare in distensione e crescevano gli edemi agli arti inferiori. In Clinica si constatò donna bene costi-

---

(1) Genersich. « Bauchfellentzündung beim Neugebornen in Folge von Perforation des Ileums. » *Virchow's Archiv*, CXXVI, pag. 485.

(2) Schlegel. « Zur Casuistik der angeborenen Darmverschlusses und der fœtalen Peritonitis. » Inaug. Diss. Bern., 1891, pag. 31.

(3) Dubler. « Eine eigenthümliche Ciste in der Bauchhöh eines Neugebornen. » *Virchow's Archiv*, CXI, pag. 567.

tuita, esente da segni di sofferta sifilide, con addome disteso come in una gravidanza gemellare a termine, tendente a forma sferica, con ampia fluttuazione; non si percepì il battito cardiaco fetale. Spiccati edemi agli arti inferiori, non albuminuria. Alla esplorazione si avverte collo scomparso, bocca uterina dilatata di 2 cm., sacco integro, teso, feto mobilissimo in presentazione del vertice. Rottesi spontaneamente le membrane a dilatazione completa, si ha la fuoriuscita di abbondantissimo liquido amniotico, che viene calcolato in circa 5 litri, di carattere normale e quindi la espulsione discretamente facile di un feto di sesso maschile, vivo, del peso di gr. 1070 e della lunghezza di cm. 37, bene conformato nel capo e nelle estremità, ma con addome notevolmente tumido per raccolta liquida, ed in istato di asfissia. Appena espulso respirò tre o quattro volte in modo incompleto poi venne a soccombere pochi minuti dopo, malgrado ogni tentativo per rianimarlo. Il secondamento avvenne in modo spontaneo, e la placenta voluminosa ed infiltrata di sierosità pesava gr. 580. Il puerperio decorse perfettamente regolare e la donna potè lasciare la Clinica il 4 Agosto 1894. Tanto da parte della donna quanto da parte del marito si escluse la labe celtica.

L'autossia del feto dimostrò assenza di lesioni nel cervello e nel midollo spinale, polmoni atelettasici con ecchimosi sottopleuriche, cuore bene conformato. Inciso l'addome apparve subito un fatto singolare; subito dietro la parete addominale anteriore si riscontra una cavità dalla quale sgorga del liquido giallastro con fiocchi scuri nella quantità di circa cmc. 150; le pareti della cavità sono costituite anteriormente dalla parete addominale anteriore e posteriormente dall'omento e da pseudomembrane che rivestono l'intestino ed i visceri addominali, che appaiono così completamente isolati dietro la sacca cistica e spinti contro la colonna vertebrale. Le pareti della cavità sono tutte rivestite da concrezioni dure calcaree tinte in giallo-verdastro. Esaminando attentamente la parete posteriore della sacca cistica che riveste l'intestino, si osserva in essa un pertugio i cui margini sono duri e rivestiti dalle concrezioni calcaree anzidette. Questo pertugio rotondeggiante del diametro di circa 4 mm. mette nella cavità intestinale, e precisamente nell'estremo inferiore del tenue a circa 12 cm. di distanza dalla valvola del Bavino. Si comprende come per questa apertura il meconio venisse a riversarsi nella cavità sopra descritta. Incisa la parete posteriore della sacca e penetrati nella cavità addominale si osserva che l'intestino è aderente alla detta sacca, ma è libero da aderenze nelle parti che con essa non si trova in contatto, così che può essere isolato senza difficoltà. L'intestino è tutto pervio, solo al di sotto dell'anormale pertugio, esso si fa più sottile, pure contenendo ancora in tenue quantità del meconio, del quale una certa quantità trovasi

pure nel crasso. Nessun fatto anormale degno di nota osservasi al fegato, alla milza, ai reni, alle vie urinarie. Lungo la mucosa intestinale non si rinvenne traccia di ulcerazioni, ed il contorno del pertugio del tenue era a margini netti, incrostato da deposizioni calcaree.

Mi parve opportuno qui riportare l'osservazione, benchè non sia completa, sia perchè essa riguarda l'argomento di cui mi proposi di trattare, sia perchè essa trae importanza dalla sua rarità. Si tratta infatti di un caso di perforazione intrauterina dell'intestino con peritonite saccata, ed i caratteri anatomo-patologici avvicinano questa osservazione ai casi di Genersich e di Dubler. Troppo scarse ed incomplete sono le osservazioni fin qui note di tale accidente intrauterino perchè ne sia lecito indagarne le cause: e trattandosi di un processo di peritonite saccata è verosimile che l'infiammazione peritoneale abbia preceduto la perforazione dell'intestino. La esistenza delle concrezioni calcaree si può avere anche colla perfetta integrità delle pareti intestinali. Genersich nel suo caso ha invocato come probabile origine della perforazione la persistenza del diverticolo di Meckel, ma tanto nella osservazione sua quanto in quella che io ho esposto nessun dato rimane ad avvalorare tale concetto; infatti l'intestino in corrispondenza alla perforazione non presenta alcun tratto che accenni a diverticolo, anzi l'ansa perforata è fittamente aderente alla sacca ed il pertugio sembra proprio scavato lungo il suo decorso. È importante per ora rilevare il fatto che la parte dell'intestino che generalmente va incontro a perforazione è l'estremo inferiore dell'ileo; ciò potrebbe far pensare che la rottura sia stata preceduta da un processo di enterite e di peritonite, ma le osservazioni che finora possediamo non permettono se non di fare delle ipotesi. È perciò a ritenersi che finora sia affatto oscura la genesi delle perforazioni intestinali intrauterine; solo osservazioni numerose e complete permetteranno di chiarire questo punto della patologia fetale.

Ma anche durante il parto sembra possa avvenire perforazione dell'intestino e consecutiva peritonite. Il fatto venne studiato da Zillner e da Paltauf. Zillner (1) studiò quattro casi di bambini venuti a soccombere

(1) E. Zillner. « Ruptura flessuræ sigmoidis neonati inter partum. » *Virchow's Archiv*, Bd. 96, pag. 307.

poche ore dopo la nascita, dopo un parto normale e spontaneo, nei quali all' autossia trovò rottura della curva sigmoidea del retto con effusione di meconio nel cavo addominale e peritonite consecutiva. Escluse tutte le altre possibili cause di questa lesione, egli la spiega nel seguente modo: per la pressione che le vie genitali materne esercitano sull'addome del feto la curva sigmoidea piena, distesa di meconio viene fissata nella sua sede o spinta nella pelvi; sopravviene un momento nel quale la pressione nell'addome è così forte che la curva sigmoidea viene premuta fra la colonna lombare o la linea arcuata del bacino e le pareti addominali fino al massimo. Il meconio non può nè risalire nel colon discendente, nè sfuggire nel retto ed un leggero aumento della pressione basta a condurre alla crepatura nel punto più disteso dell'intestino.

Paltauf (1), in base a quattro osservazioni di rottura del crasso in diverse località, non accetta la teoria di Zillner e ritiene che si tratti piuttosto di un processo di necrosi che colpisca la mucosa non solo, ma anche la muscolare e la sottomucosa dell' intestino, processo dovuto a coprostasi. In una quinta osservazione il bambino morto 15 ore dopo la nascita presentava nel colon punti emorragici e rotture multiple con versamento di meconio nell' addome; queste emorragie sono invocate a sostegno della necrosi e della perforazione.

Le idee di Zillner sulla perforazione dell' S iliaca durante il parto trovano poco appoggio dalla osservazione clinica; poco soddisfa infatti la spiegazione che egli ne dà, ad essa si oppone il fatto che anche nelle atresie dell'ano tali rotture non si osservano; infine si oppongono i risultati delle autossie più accurate di feti venuti a nascere sia spontaneamente sia in modo artificiale. Più razionale appare il concetto di Paltauf il quale per altro è costretto ad ammettere che l'intestino sia già previamente leso.

Le perforazioni dell' intestino con peritonite che insorgono nei primi giorni di vita, come nel caso già accennato di Mackenrodt, riconoscono come causa lesioni svoltesi nella vita intrauterina e sopratutto lesioni lasciate da peritonite congenita come appunto appare chiaro nel caso di Mackenrodt; la perforazione intestinale desta un processo acuto peritoneale che trae a morte il bambino.

---

(1) Paltauf. « Die spontane Dickdarmruptur der Neugebornen. » *Virchow's Archiv*, Bd. CXI, pag. 461.

Un' altra importante forma di peritonite fetale è quella che è associata ad anomalie di conformazione dei visceri addominali e sopratutto dell'intestino e dell'apparato urinario. L'argomento delle stenosi ed occlusioni congenite dell' intestino trovasi svolto con molta minutezza di particolari e ricchezza di casuistica nei lavori di Theremin (1) e di Schlegel (2) ai quali rimando pei dati bibliografici. Schlegel raccolse dalla letteratura 87 casi di stenosi ed occlusioni intestinali congenite; di essi 7 casi riconoscevano come causa diretta della occlusione la peritonite intrauterina; la peritonite per verità si constatò in 23 casi nella maggioranza dei quali però era secondaria. Generalmente si tratta di processi di peritonite intrauterina localizzata come ad esempio nel caso narrato da Kirchner (3) in cui l'ansa del digiuno atresica era aderente alla parete anteriore dell' addome per essudati di precessa peritonite. Anche per questi casi la genesi della peritonite congenita è affatto oscura; si è invocato un processo di enterite, ma la dimostrazione del processo infiammatorio primitivo non potè essere data.

Che le occlusioni per anomalie di sviluppo dell'intestino e sopratutto del retto e dell'ano possano decorrere col regolare sviluppo del feto e senza alcun risentimento da parte del peritoneo, lo dimostrano le numerose osservazioni che si possiedono di questa anomalia e stanno ad infirmare le idee espresse da Paltauf: in questi casi la peritonite insorge nei primi giorni di vita, ma è secondaria ad ileo.

Che anche le anomalie di sviluppo dell' apparato urinario, sopratutto complicate da versamento d' urina nel cavo addominale, possano determinare processo di peritonite è dimostrato dal caso dianzi esposto e riferito da Olshausen.

Distinte così in diversi gruppi alcune delle forme di peritonite fetale, rimane un discreto numero di casi nei quali la peritonite potrebbe chiamarsi primitiva od idiopatica. A questo gruppo appartiene il caso che dianzi esposi e che mi mosse al presente studio. Questa forma di

---

(1) E. Theremin. « Ueber congenitale Occlusionen des Dunndarms. » Inaug. Dissertation, Leipzig, 1877.

(2) Schlegel. « Zur Casuistik des angeborenen Darmverschlusses und der fœtalen Peritonitis. » Inaug. Diss., Bern, 1891.

(3) Kirchner. « Atresie im Anfangstheile des Jejunums beim Neugeborenen Kinde in Folge intrauteriner Enteritis und Peritonitis, Ileus, Tod am 8 Lebenstage. » *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1886, pag. 444.

peritonite è affezione piuttosto rara. Le osservazioni infatti che mi fu dato raccogliere per un tempo abbastanza esteso sono relativamente scarse e ciò appare anche dalle osservazioni di Wallich (1) che non ne trovò neppur un caso su 143 autossie di neonati. L'eziologia di questa affezione presenta ancora molti lati oscuri; distinti in un gruppo a sè i casi in cui può essere invocato come fattore eziologico la sifilide, si potrebbe pensare che la tubercolosi possa essere capace di determinare una simile affezione; ma a sostegno di una tale ipotesi vien meno ogni reperto; nel caso che io feci oggetto di studio invano ricercai il bacillo di Koch nelle pseudomembrane e nel peritoneo ammalato, invano cercai se esistessero formazioni morbose che ritraessero i caratteri del tubercolo; inoltre della tubercolosi mancavano anche gli altri dati, cioè l'infiltrazione ghiandolare e le lesioni negli altri visceri. In nessuna delle osservazioni da me consultate trovai dati sui quali fondare il concetto che la peritonite potesse ascriversi a forma tubercolare; il caso di Cruveilhier mi sembra piuttosto da annoverarsi fra i casi dovuti a sifilide, quantunque egli chiami tubercoli duri i corpicciuoli trovati nel parenchima polmonare. Comunque, per quanto non dimostrata, non è da escludersi la possibilità che la tubercolosi possa già nella vita intrauterina determinare lo sviluppo di un processo di peritonite.

Nella maggioranza dei casi però tutto ci induce a ritenere che si tratti di processi infiammatorii suscitati o da elementi tossici o da germi infettivi poco virulenti, così da non determinare la morte del feto e da permettere che l'affezione passi allo stato cronico. Tale processo infiammatorio non può essere spiegato se non ammettendo che o gli elementi tossici od i microrganismi siano stati trasmessi durante la gravidanza dalla madre al feto attraverso la placenta. Che elementi tossici possano passare dalla madre al feto attraverso alla placenta è cosa dimostrata dalle esperienze e da fatti clinici; basti per ora ricordare il potere immunizzante del siero del sangue dei nati da cavalle iniettate per la preparazione del siero antidifterico, e basti ricordare gli studi sulla vaccinazione intrauterina. Ma per quanto non si possa escludere che elementi tossici di qualsiasi natura essi siano,

---

(1) Wallich. « Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveau-né. » *Annales de gynécol, et d'obst.*, 1898, pag. 201.

trasmessi dalla madre al feto attraverso la placenta siano capaci di determinare anche affezioni localizzate, pure sinora non possediamo alcun dato per affermarci in tale ipotesi.

Meno oscura invece ne sembra la questione riguardo ai microrganismi. Il loro passaggio attraverso la placenta è già stato dimostrato sperimentalmente e clinicamente per molti microrganismi e di tale argomento ebbi occasione di occuparmi in un mio precedente lavoro (1). L'osservazione poi ha inoltre dimostrato che tali migrorganismi non determinano sempre nel feto processi setticoemici generali, ma abbastanza soventi prendono anche in esso determinate localizzazioni; così vennero in casi di tifo trovate tumide ed ingrossate nel feto le placche di Peyer. Così Bidone (2) potè dimostrare in un feto una endocardite streptococcica a lui trasmessa nella vita intrauterina dalla madre affetta da erisipela. Nè mancano del tutto osservazioni per affermare tale concetto anche riguardo alla peritonite: infatti recentemente Bar (3) in un feto morto 50 ore dopo la nascita e nato da donna affetta da eclampsia con ittero, trovò ascite e pseudomembrane diffuse sul peritoneo, che le indagini batteriologiche istituite dimostrarono dovute a colibacillo. In un caso di Carbonelli (4) il feto nato vivo e morto un' ora dopo, da madre sana, presentava evidenti segni di peritonite, che l'esame batteriologico dimostrò prodotta dal diplococco pneumonico; tale diplococco era evidentemente attenuato sia per avere prodotto una peritonite subacuta, sia perchè non si era mostrato patogeno pei conigli. In quella occasione il Carbonelli fu condotto a ritenere che possa aversi una infezione del feto senza che la madre presenti alcuna forma infettiva. A me sembra che al fatto possa darsi un' altra interpretazione, ritenendo invece che la madre sia o sia stata solo apparentemente sana. Determinati microrganismi possono infatti nella madre avere determinato processo mor-

---

(1) Resinelli. « Note batteriologiche su di un aborto per tifo addominale. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1896, pag. 695.

(2) Bidone. « Erisipela materna. Endocardite streptococcica fetale, » in « Teratologia, Quarterly Contributions to antenatal pathology, » 1894, pag. 182.

(3) P. Bar. « Femme atteinte d'eclampsie avec ictère; mort de l'enfant avec péritonite et hépatite colibacillaires. Présentation des préparations histologiques. » *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1898, pag. 218.

(4) G. Carbonelli. « Infezione congenita di un feto con madre sana. » *Rivista di ostetricia e ginecologia*, 1891, pag. 281

boso così lieve da sfuggire non solo all'ammalata, ma anche all'esame medico più accurato; piccoli furuncoli cutanei, lesioni gengivali con denti cariati, tonsilliti, angine, faringiti, ecc. possono infatti determinare disturbi lievissimi e sfuggire all' esame pur restando porte d' ingresso a microrganismi che per la loro scarsa virulenza non sono ancora capaci di destare fenomeni infettivi nella madre, ma che trasmessi in speciali circostanze al feto sono ancora capaci di produrre in esso forme subacute lievi così da non disturbarne gran che lo sviluppo, pur producendo lesioni a determinati organi per quell'epoca non strettamente vitali. Anche nel caso da me esposto mancarono nella madre segni di sofferte infezioni, la concomitante nefrite gravidica poteva trovare spiegazione in altre cause sopratutto nell'idramnios, ma la natura della affezione fetale, benchè non sostenuta dai reperti batteriologici, mi inclinerebbe a ritenerla come dovuta ad un processo localizzato sviluppatosi da germi infettivi poco virulenti trasmessi in epoca precoce della vita intrauterina, e spentisi completamente pei processi riparatori dell' organismo fetale parecchio tempo prima della nascita.

Dando alla eziologia della malattia fetale questa interpretazione, essa verrebbe ad essere annoverata non già nelle malattie idiopatiche od originate nel feto stesso, ma piuttosto fra le malattie trasmesse dai genitori, giusta la classificazione proposta da Ballantyne (1), quantunque un siffatto concetto eziologico attenda ancora una completa e corretta dimostrazione.

Fra le cause determinanti la peritonite fetale sono stati invocati i raffreddamenti, le fatiche e sopratutto i traumatismi; ma di queste e di altre analoghe cause, mancò ogni corretta dimostrazione. Certo che forme di peritonite intrauterina furono osservate in casi nei quali il processo si poteva spiegare anche senza pensare ad invasione di microrganismi, come ad esempio nel caso di Scarpa (2) che in un' ernia ombellicale di un feto, trovò un considerevole tratto di intestino digiuno, aggomitolato ed aderente al peritoneo all' ingresso del sacco erniario.

Nel caso che io feci oggetto di studio mi sembra di essere autorizzato ad escludere in modo assoluto la sifilide. Di essa infatti non

---

(1) Ballantyne. « The diseases and deformities of the fœtus: an attempt towards a system of ante-natal pathology. » Vol. I, pag. 94.

(2) Scarpa. « Sull'ernie. Memorie anatomico-chirurgiche. » Pavia, Fusi, 1819, pag. 139.

vi è segno alcuno, nè dato anamnestico nei genitori, di essa mancano nel feto le caratteristiche lesioni. Il feto morì durante il travaglio per asfissia, non presentava nessuna forma o lesione viscerale, non presentava alcuna affezione cutanea, non la osteocondrite di Wegner: il peso della milza gr. 9,62 potrebbe avvalorare un qualche sospetto, ma tutto induce a ritenere che tale aumento sia da attribuirsi al difficoltato circolo sanguigno.

Non si può per altro trascurare completamente la particolare conformazione del fegato; notai infatti come il fegato benchè di struttura, aspetto e peso normale, avesse forma alquanto anormale, presentandosi come una massa quasi piriforme senza distinzione in due lobi e terminante all' innanzi a mo' di punta alla imboccatura della vena ombellicale. E questa invece di scorrere in un solco era avviluppata insieme al dotto di Aranzio dal tessuto epatico nel quale veniva a passare come in una galleria: anche la cistifellea non era libera alla faccia inferiore del fegato, ma tutta ravvolta nel tessuto dell' organo. Ciò malgrado nessuna alterazione era rilevabile nè attorno alla vescica biliare, nè attorno alla vena ombellicale; questa e le sue diramazioni erano affatto normali. Per quanto l' anomala forma del fegato possa fino ad un certo punto essere spiegata dalle speciali condizioni nelle quali esso è venuto a trovarsi nel progressivo suo sviluppo per le mutate condizioni della cavità addominale, pure non può del tutto respingersi la possibilità che l' anomalia di conformazione sia primitiva; ed in tal caso si potrebbe pensare che da tale anomalia di sviluppo si fosse stato determinato prima il versamento ascitico, poi la peritonite, la quale verrebbe cosi avere una origine tossica. L'ostacolato circolo nella vena ombellicale insorto nei primordii dello sviluppo avrebbe determinato il versamento ascitico, i cui principii primitivamente o secondariamente irritanti avrebbero prodotto un processo di peritonite essudativa, determinando la formazione di quelle alterazioni che furono sopra descritte. Se una tale possibilità non può essere del tutto respinta, essa però non soddisfa completamente, sia perchè risponde meno allo svolgimento clinico del caso, sia perchè furono osservati versamenti ascitici dipendenti certamente da ostacolato circolo ombellicale, come nella cirrosi del fegato, senza che perciò fosse insorto un processo di peritonite.

La prevalenza delle lesioni infiammatorie attorno all'intestino, che

dei visceri addominali è certamente il più offeso, ha fatto pensare alla possibilità che in qualche caso almeno la peritonite fetale fosse secondaria ad una enterite. Le perforazioni dell'intestino che in qualche caso vennero osservate sono in appoggio di una tale opinione. Che forme infettive materne trasmesse al feto possano dar luogo a lesioni dell'intestino è provato dalla tumefazione delle placche di Peyer, osservato in casi di ileotifo; che nell'intestino del feto poi possano formarsi echimosi e vere forme ulcerative indipendentemente da azione diretta di microrganismi, ma probabilmente per fatti tossici è provato ad esempio dalla melena dei neonati (1). La lesione primitiva dell'intestino potrebbe derivare non solo da elementi tossici circolanti nel sangue, ma anche dall'azione del liquido amniotico deglutito. Quest'ultima ipotesi per altro è poco probabile, svolgendosi in molti casi il processo di peritonite in un'epoca nella quale pare che il feto non deglutisca liquido amniotico; più razionale invece è la prima, della quale pertanto manca la dimostrazione, non essendo state dimostrate nell'intestino del feto affetto da peritonite lesioni recenti od antiche di processo infiammatorio intestinale.

L'esistenza di copiose ed estese concrezioni calcaree non è sufficiente a determinare l'epoca dello sviluppo del processo morboso, essendo noto dalle ricerche di Litten che colla temporaria allacciatura dell'arteria renale i tessuti morti o le necrosi da coagulazione, possono calcificarsi già dopo 24 ore. Un certo valore può essere dato alla sede di tali deposizioni le quali evidentemente si sono formate nei punti più declivi per precipitazioni dal liquido peritoneale; il feto infatti dovette per molto tempo essere in presentazione cefalica, nella quale posizione si formarono le copiose concrezioni alla volta diaframmatica; più tardi passato in presentazione podalica si vennero formando le deposizioni nella sacca di Douglas e nelle vaginali dei testicoli. Ma a dimostrare che il processo si svolse verosimilmente nel secondo trimestre di gravidanza, vale sopratutto la iperplasia della membrana peritoneale, la organizzazione dell'essudato infiammatorio, l'essere le concrezioni non solo depositate, ma in parte ravvolte nel connettivo di nuova formazione; infine l'essersi la forma del fegato adattata alle

(1) Clivio. « Contributo allo studio delle emorragie dei neonati. » Pavia, Tipografia Cooperativa, 1894.

nuove condizioni della cavità addominale. Da altra parte i casi riferiti antecedentemente e raccolti dalla letteratura, dimostrano che la peritonite intrauterina può insorgere già precocemente fino dal 4.° mese, come può insorgere negli ultimi periodi della gestazione.

Le conseguenze nel feto sono varie e già scaturiscono dal complesso dei casi clinici brevemente riportati. Dei visceri addominali il più offeso è l'intestino, le cui lesioni possono andare da una semplice aderenza e da una briglia che ne riduce od occlude il lume, fino alla perforazione, ed alla riduzione di tutto il pacchetto intestinale in un'unica massa raggomitolata assieme da pseudomembrane; è a questa lesione principalmente che deve ascriversi l'incapacità di questi feti a vivere di vita estrauterina. La milza, ma più di esso il fegato assai sovente presentano lesioni di forma ed aderenze cogli altri visceri che ne disturbano la regolare funzione; anche gli organi genitali possono essere offesi, così furono veduti essudati avvolgere tube ed ovaie, e depositi calcarei nelle vaginali dei testicoli; i reni per lo più sfuggono a questa malattia, talvolta però anch'essi si presentarono atrofici. Il peritoneo è più o meno alterato a norma della estensione, della gravità e della data della malattia; così infatti può essere congesto rivestito da pseudomembrane recenti se la malattia è ancora in atto o riacutizzata, oppure può essere notevolmente inspessito, rigido, rivestito da depositi calcarei, se la malattia è di data antica. Queste deposizioni calcaree tinte in giallo verdiccio per la sostanza colorante del sangue, si osservano con una certa frequenza e poterono essere osservate tanto con intestino perforato, quanto con intestino perfettamente integro. Solo in rari casi la peritonite fetale presentasi come forma secca, più spesso essa è accompagnata da ascite la quale può raggiungere tale volume da costituirne un vero e non lieve ostacolo meccanico al compimento del parto. Il liquido ascitico, se si escludono i casi di perforazione dell'intestino, è generalmente di colore giallo verdiccio, con sedimento più o meno copioso di fiocchi fibrinosi. Fordyce (1), studiando un caso di ascite dovuto a peritonite intrauterina in un feto morto durante l'estrazione per il distacco della placenta centralmente previa, si oc-

---

(1) Fordice. « Intrauterine ascites, its obstetrical significance and pathology. With an account of a case of ascites associated with a rare malformation of the genital organs, » in « Teratologia. Quarterly contributions to antenatal pathology, » 1894, pag. 61 e pag. 143.

cupò in particolar modo di questa complicanza non solo riguardo alle difficoltà del parto ed alla terapia che necessitano, ma principalmente riguardo alla eziologia ed alla anatomia patologica della affezione. Dalle ricerche fatte egli fu condotto a ritenere che l'ascite fetale se nell'ultimo mese della vita intrauterina può essere dovuta ad ostacolo nel circolo portale, nella maggior parte dei casi però è conseguenza di peritonite; infatti per lo più si tratta di feti immaturi, nei quali la circolazione della porta è molto rudimentale. Nella produzione dell'ascite per altro devono far gruppo a sè le anomalie da sviluppo, sopratutto quelle che interessano il fegato o l'apparato urinario. Un caso di ascite dovuto a peritonite ed appartenente a Franque è riferito da Taruffi (1).

Un'altra complicanza della peritonite fetale, che si osserva con una grande frequenza è il polidramnios; la genesi di questo polidramnios fu variamente interpretata e si comprende come determinati casi possano essere spiegati in modo affatto singolare, ma nella pluralità due idee furono poste innanzi. Secondo l'una si vorrebbe attribuire l'idramnios alla mancata deglutizione del liquido amniotico da parte del feto in causa delle alterate condizioni dell'intestino (Fabbri, Palazzi), secondo l'altra invece all'ostacolato circolo della vena ombellicale, sia per le alterate condizioni del fegato, sia per l'aumentata pressione endo-addominale del feto, sia per le condizioni del tratto intra-addominale della vena ombellicale e del dotto di Aranzio in causa delle pseudomembrane che li avvolgono. Per quanto non si possa negare una certa influenza alla mancata deglutizione del liquido amniotico, mi sembra che il principale fattore del polidramnios debba essere ricercato nell'alterato circolo fetale, esso infatti corrisponde a quanto si osserva in altre alterazioni di sviluppo del feto e nelle anomalie di inserzione dei vasi ombellicali. L'edema della placenta e del funicolo sono piuttosto conseguenza che non causa del polidramnios e le osservazioni fin qui raccolte non hanno rilevato nella placenta lesioni che meritassero di essere studiate in rapporto alla malattia del feto.

Poco resta da aggiungere a quanto fu detto precedentemente sui rapporti fra la peritonite fetale ed affezioni materne. Se si prescinde dai casi di sifilide, la madre in molti casi non ha offerto segni evi-

---

(1) Taruffi. « Storia della teratologia. » Parte I, tomo V, pag. 333.

denti di particolari malattie; fu però osservato in qualche caso l'ittero, ed in alcuni casi, come in quello da me studiato, la nefrite. Già ho accennato alla probabilità che affezioni lievi siano sfuggite ed alla donna ed al medico nei primi mesi della gestazione. Il polidramnios e, nei casi di sifilide, la morte del feto determinano per lo più la interruzione prematura della gravidanza. La diagnosi di peritonite fetale sfugge ai nostri mezzi diagnostici sia durante la gravidanza e sia durante il parto, nel quale solo ci è possibile dalla distocia argomentare che essa è dovuta ad aumento di volume dell'addome per raccolta liquida. I precedenti materni, la sifilide, il polidramnios, ecc. potranno indurci a sospettare una malattia fetale, ma finora i mezzi diagnostici che noi possediamo per le malattie della vita intrauterina sono poco numerosi e poco precisi (1).

La terapia della peritonite fetale durante la gravidanza si riduce al trattamento profilattico ed igienico della gestante. Così potrà essere a norma dei casi indicata una terapia antisifilitica, la vaccinazione (caso di Thorn), in tutti poi le precauzioni igieniche. Durante il parto un particolare intervento potrà essere richiesto dall'idramnios o dall'eccessivo sviluppo dell'addome del feto; infatti se non di rado il feto potè essere espulso spontaneamente, in qualche caso richiese la puntura dell'addome ascitico o coll'uncino, o con una forbice o con un trequarti. I feti allorchè non si tratti di una forma chiaramente sifilitica o di altra che abbia determinato la morte già prima del parto, generalmente nascono vivi, e solo alcuni vengono a nascere morti per sofferenze subìte durante il travaglio. I feti che nascono vivi allorchè sono affetti da peritonite generalizzata sono tutti destinati a soccombere; le condizioni dell'intestino non permettono affatto qualsiasi nutrizione; spesso anzi vengono a soccombere per impedita respirazione sia in causa della enorme distensione dell'addome, sia in causa della rigidità della volta diaframmatica. Il medico trovasi perciò affatto sprovvisto di mezzi per combattere una simile affezione, la cui diagnosi non sempre può essere stabilita con certezza senza l'autossia, in quanto l'ascite e l'idrocele permettono solo di riconoscere il versamento libero nel cavo addominale, ma non di differenziare le cause di questo fenomeno.

---

(1) Ballantyne. « Maladies du fœtus » in « Traité des maladies de l'enfance, » publié sous la direction de MM. Grancher, Comby, Marfan. Paris, 1868, pag. 196.

Da quanto venni fin qui esponendo su questo argomento mi sembra si possa ritenere che:

Col nome di peritonite fetale si descrivono forme morbose eziologicamente ed anatomo-patologicamente diverse: la così detta peritonite puerperale è malattia nel neonato piuttostochè del feto e si inizia e si svolge completamente nella vita estrauterina, dagli stessi microrganismi che determinano la infezione puerperale nella donna. Fra le forme di peritonite intrauterina propriamente detta deve far gruppo a sè la peritonite sifilitica, sopra tutto quella che osservasi in feti venuti alla luce morti e macerati. Si possono ritenere finora come peritoniti secondarie quelle che si osservano nei casi di rotture delle vie urinarie con versamento di urina nel cavo addominale. I casi fin qui noti di perforazione dell'intestino durante la gravidanza non è ancora dimostrato se siano da ritenersi causa od effetto della peritonite, nè finora sono dimostrate in modo certo peritoniti secondarie ad enteriti intrauterine. Nei casi di peritonite intrauterina associata ad anomalie di sviluppo dei visceri addominali pare che talora l'anomalia di sviluppo sia secondaria alla peritonite.

Benchè non sia dimostrato è però assai probabile che le peritoniti apparentemente primitive od idiopatiche sieno dovute a localizzazione nel peritoneo di processi infettivi trasmessi dalla madre al feto durante la gravidanza.

L'idramnios che soventi accompagna la peritonite del feto riconosce come causa principale il difficoltato circolo in causa delle alterate condizioni vasali nel loro tratto intraddominale.

La terapia della peritonite intrauterina non può essere se non profilattica, e salvo i casi di sifilide, consistere nella applicazione corretta della igiene durante la gravidanza e sopratutto nei primi mesi.

I feti che vengono alla luce vivi, ma colle lesioni causate da peritonite intrauterina sono quasi certamente destinati a morte.

Di alcune particolari alterazioni delle membrane dell'uovo umano

IN CASO DI ROTTURA PREMATURA E PRECOCE (1)

DEL

Dott. QUINTO VIGNOLO

Assistente della Clinica chirurgica della R. Università di Pisa

---

In un mio precedente lavoro (2) pubblicato in questi *Annali di ostetricia e ginecologia*, ho studiate alcune particolarità di struttura delle membrane ovulari umane a termine di gravidanza, e ho messo in rilievo nello stesso tempo alcuni processi di natura degenerativa di cui frequentemente sono sede, che ho interpretati come risultato di involuzione fisiologica degli involucri ovulari.

Questo studio preliminare, per varie ragioni nel mio lavoro accennate, mi sono convinto che era necessario di intraprendere, per potere apprezzare giustamente il valore delle condizioni di struttura o delle eventuali alterazioni delle membrane dell'uovo umano in alcuni casi di rottura prematura e precoce.

Intendo ora di riferire i risultati delle mie ricerche che su questo argomento ho potuto fare, per consiglio del chiarissimo prof. Acconci, *nel Laboratorio dell'Istituto ostetrico-ginecologico* della R. Università di Genova, nel tempo che fui addetto come assistente; e per ben stabilire la parte dell'argomento che ho inteso di studiare, passerò rapidamente in rassegna le cagioni più comuni che sono ritenute efficaci a produrre la rottura prematura o precoce delle membrane.

---

(1) Pubblicato il presente lavoro come nota preventiva « Sopra la rottura prematura e precoce spontanea delle membrane » nell'Aprile 1898. Pisa, Tip. editrice Mariotti.

(2) Vignolo Q. « Alcune considerazioni istologiche sulla struttura delle membrane ovulari umane a termine di gravidanza. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, Gennaio 1897.

***

La rottura delle membrane dell'uovo può effettuarsi, per anomalia, molto tempo prima della dilatazione completa della bocca uterina *(rottura precoce)*, o prima ancora che il parto si sia dichiarato *(rottura prematura)*.

La clinica ha già da lungo tempo stabilito parecchie circostanze in cui si produce questo fenomeno. La rottura precoce delle membrane si osserva spesso nelle presentazioni podaliche, di spalla, di fronte o di faccia, in molte presentazioni anormali, e in certe mostruosità fetali: più di frequente ancora nelle viziature pelviche.

Turbil (1) su di un totale di 170 casi di rottura precoce delle membrane raccolti alla Clinica ostetrica di Torino, ha trovato come nel 40 0[0 si trattava di bacini anomali. In tutti questi casi, sia per l'irregolare conformazione della parte presentata, o del bacino, mantenendosi elevata la presentazione, si ha facile comunicazione delle acque anteriori colle posteriori, e di conseguenza una esagerata distensione della borsa della acque, che può lacerarsi più o meno prima del momento fisiologico.

L'inserzione anormale della placenta sul segmento inferiore dell'utero è stata anche dimostrata da Lacaille (2) e da Pinard (3) come uno dei fattori etiologici di maggiore importanza della rottura prematura o precoce.

Il segmento inferiore dell'utero si distende negli ultimi tempi della gravidanza e più ancora nel parto, e con esso devono distendersi le membrane dell'uovo che vi aderiscono: ma se la placenta si inserisce su questa parte dell'utero, non può secondare questo movimento espansivo, a meno di staccarsi dalla parete uterina (e allora si ha emorragia più o meno abbondante) o si lacera il chorion vicino al margine placentare, e in secondo tempo l'amnios che da solo sopporta la pressione endo-amniotica. Questo secondo evento sarebbe il più frequente.

---

(1) Turbil C. « Rottura precoce delle membrane. » *Raccoglitore medico*, serie V, vol. 16, 1893.

(2) Lacaille E. « De l'insertion du placenta dans ses rapports avec la durée de la gros sesse, l'époque de la rupture des membranes et le developpement du foetus. » Thèse, Paris, 1882.

(3) Pinard. « De la rupture prématurée dite spontanée des membranes de l'œuf humain. » *Annales de gynécologie*, 1886.

Ma nonostante che questa teoria abbia goduto e goda tutt'ora molto favore, il Maksud (1), lo Spindler (2) e il Tarnier (3) l'hanno in questi ultimi tempi strenuamente oppugnata, sulla base di molte sperienze e dati clinici, dimostrando: « come la placenta si inserisce sul segmento inferiore dell'utero in una percentuale di casi molto più elevata di quella stabilita da Pinard, e che solo nel 17 0[0 di questi casi avviene la rottura prematura spontanea delle membrane, con una lieve differenza in più, di quello che avviene quando la placenta è in sede normale (14 0[0): come non è logico quindi l'ammettere un nesso di causa e di effetto fra rottura prematura o precoce delle membrane e l'inserzione della placenta sul segmento inferiore dell'utero. »

Poullet (4) e Porak (5) hanno riferiti due casi di rottura prematura spontanea delle membrane, da loro attribuiti a una *anomalia degli annessi fetali*, alla inserzione velamentosa del cordone ombellicale. Ma se nel maggior numero dei casi la rottura precoce delle membrane può essere riferita a cause meccaniche estrinseche, come quelle riferite sopra, in altri non pochi casi può dipendere da una diminuzione relativa o assoluta del coefficiente di resistenza e di estensibilità delle membrane; *relativa*, quando per condizioni speciali dell'uovo si ha un esagerato aumento del suo contenuto, come avverrebbe nelle gravidanze gemellari monocorie, nell'idramnios ecc., *assoluta* invece quando le membrane dell'uovo per loro stesse sono più sottili della norma, ovvero la loro resistenza e distensibilità è diminuita per eventuali processi patologici.

Ma questa serie importante di cagioni che viene riferita alla natura intima delle membrane, è ben poco dimostrata e sono molto incompleti gli scarsi reperti anatomo-patologici che si trovano accennati nelle monografie che trattano della rottura prematura o precoce. Così Tarnier, Chantreuil, Egan, citati a questo proposito da Bloch (6), hanno

---

(1) Maksud Ed. « Hémorrhagies dues à la rupture du sinus circulaire. » Th., Paris, 1893.

(2) Spindler P. « De la rupture prématurée des membranes dans ses rapports avec l'insertion du placenta sur le segment inf. de l'utérus, » 1896.

(3) Tarnier. « Ruptures prématurées des membranes. » *Journal des sages femmes*, 1897.

(4) Poullet J. « Implantation velamenteuse du cordon considérée comme l'une des causes de la rupture prématurée des membranes. » *Annales de gynécologie*, 1879.

(5) Porak M. « Rupture prématurée des membranes. » *Le Bulletin médical*, anno 3.°, 1889.

(6) Bloch G. « De la rupture prématurée et spontanée des membranes a partir du sixième mois de la grossesse, etc. » Th., Paris, 1892.

qualche volta rilevato sulle membrane dell' uovo rotte precocemente, un orificio indipendente dall' apertura d' egresso del feto, che rappresentava il punto nel quale si era effettuata la primitiva lacerazione delle membrane e la uscita precoce del liquido amniotico: in un caso Ribemont Dessaignes ha trovate le membrane come cribrate da una quantità di piccoli orificii.

L'Eisenhart (1) in un modo assai vago, dice, come gli scoli purolenti dai genitali favoriscono la rottura precoce della borsa delle acque, e come le malattie croniche, quali la clorosi, l'anemia, la tubercolosi, la sifilide, la predispongono modificando i prodotti della secrezione genitale.

Il Roulin (2) che ha fatto sopra questo argomento delle ricerche microscopiche, non è riuscito a dimostrare delle differenze apprezzabili di struttura fra le membrane precocemente rotte e quelle in cui la rottura si è normalmente compiuta.

La maggior parte dei trattatisti di ostetricia si limita a riferire la rottura precoce delle membrane in molti casi a processi di deciduite, ad adesioni patologiche fra le membrane, o a eccessiva sottigliezza delle stesse.

Gli è appunto in vista delle limitate ricerche anatomiche eseguite su questo importante punto della questione che ci occupa, che io ho inteso portare un mio modesto contributo, servendomi di un discreto materiale che ho potuto raccogliere alla Clinica ostetrica di Genova.

Sono stati oggetti del mio studio dieci casi di annessi fetali, in cui la rottura prematura o precoce avvenuta, non era possibile di attribuire sia a cause meccaniche accidentali, sia a particolari condizioni del bacino, dell'utero o della parte presentata.

La tecnica posta in opera non differisce da quella usata nel mio precedente lavoro, per cui mi dispenso dal riferirla. In cinque, dei dieci casi che ho potuto accuratamente studiare, ho riscontrate delle alterazioni di struttura le quali, se mal non m' oppongo, mi pare che possano dar ragione della rottura prematura o precoce avvenuta in questi casi.

---

(1) Eisenhart H. « Ueber Ursachen und Folgen des Eihantrisses in verschiedenen Zeitpunkten. » *Archiv für Gynäkologie*, Bd. 35, 1889.

(2) Roulin. « De la rupture prématurée et spontanée des membranes de l'œuf considérée sous le rapport des recidives. » Th., Paris, 1880,

Osserv. I. — Parto prematuro con rottura prematura delle membrane. (N. d'ordine 14 — 1895).

Angela, di anni 32, casalinga. Donna di lodevole costituzione fisica, ben conformata, esente la labe ereditaria e da malattie pregresse. Mestruò sempre regolarmente. Le due gravidanze precedenti a termine, ebbero esito in parti normali, con puerperi fisiologici.

La gravidanza attuale che è al principio del 9.° mese, si svolse in modo regolare. Feto in situazione longitudinale con estremo cefalico in basso. Bacino normale.

Rottura prematura delle membrane nella notte dal 4 al 5 Novembre 1895, spontanea, collo non trasformato.

Parto. Periodo prodromico alle ore 11 del 6 Novembre. Dilatazione ore 13. Durata del periodo di dilatazione ore 2. 5'. Durata del periodo espulsivo 20'. Nascita del feto ore 15. 23' del 6 Novembre. Secondamento spontaneo della durata di 5'.

Feto di sesso femminile in buono stato di salute, del peso di gr. 2350, della lunghezza di cm. 48. Annessi fetali completi del feto di gr. 570. Placenta di forma e dimensioni normali; la rottura del sacco alquanto eccentrica. Le membrane in una metà dell'uovo, e più esattamente da quel lato ove corrisponde la lacerazione, hanno minor spessore che nella metà opposta.

L'esame microscopico, portato su sezioni appartenenti a pezzi presi in vari punti dell'uovo, e colorate colla ematossilina, o col carminio o colla safranina, dimostra una notevole infiltrazione parvicellulare dello strato deciduo-ectodermico. Questa infiltrazione mentre è limitata sulla caduca, si fa molto intensa nello strato ectodermico, dove gli elementi d'infiltrazione, in certi punti, sono tanto stipati, da non lasciare apparire traccia di cellule ectodermiche, le quali per altro nella maggior parte dei preparati hanno perduta la loro individualità cellulare, solo restando a rappresentarle qualche vestigio di protoplasma o di nucleo: persistono i *resti delle villosità choriali*, solo eccezionalmente questi resti si presentano invasi da leucociti. Gli elementi migranti provengono dai vasi della decidua, vanno ad invadere qua e là, lo strato connettivo del chorion, e in alcuni punti in modo tanto cospicuo, da smagliarne la sua trama fibrillare in una specie di rete, di cui essi occupano le maglie. L'infiltrazione, verso l'interno, si spinge fino alla superficie esterna dell'amnios, senza però compenetrarlo. Gli elementi infiltranti, ove sono meglio conservati, si presentano come piccole cellule rotonde, a scarso protoplasma tinto in gialliccio, nucleo rotondo unico o multiplo, in vario modo deformato e frammentato, intensamente colorato in rosso dalla safranina, in una parola con quelle alterazioni proprie dei leucociti che hanno subìte gravi alterazioni nella loro nutrizione come sarebbero i corpuscoli purolenti.

L'amnios nulla di notevole presenta a considerare: ben conservato

è il suo epitelio, i cui nuclei sono tinti in rosso dalla safranina nei preparati trattati col metodo di Flemming.

Quanto alla decidua è in gran parte alterata, le cellule deciduali o mancano o presentano quelle alterazioni necrobiotiche a cui ho accennato nel mio precedente lavoro. Appare evidente la trabecolatura di sostegno su cui sono disposte le cellule di infiltrazione, i nuclei delle quali tinti in rosso vivo, fanno marcato contrasto con quelli delle restanti cellule deciduali che non presentano quasi affatto reazione cromatica.

La differenza di spessore delle membrane rimarcata nelle note macroscopiche, è dovuta allo strato deciduale, il quale mentre manca quasi affatto dove le membrane appariscono più sottili, si presenta sulle rimanenti parti più spesso, per essere avvenuto il distacco della decidua, in pieno strato spugnoso. Questo processo evidentemente di natura infiammatoria deve avere un significato tutto speciale.

Osserv. II. — Parto prematuro con rottura precoce delle membrane (N. d'ordine 84 — 1896).

Claudina, di anni 26, sarta, Ipara. Donna di costituzione piuttosto gracile, regolarmente conformata. Nessuna malattia antecedente. Mestruazioni alquanto scarse per quantità, regolari per intercorrenza. La gravidanza che decorse regolarmente si interruppe senza causa apprezzabile al principio del 9.° mese, ore 1 dell'8 Febbraio. La rottura delle membrane avvenne al principio del periodo dilatante: non si è potuto precisare a qual punto di dilatazione, perchè la donna entrò in Clinica a travaglio avanzato. Bacino normale.

Parto in Pres. di V-OIDA in modo artificiale addì 9 Febbraio 1896, con applicazione di forcipe Barnes allo stretto inferiore per inerzia uterina in periodo espulsivo. Secondamento naturale, con annessi completi del peso di gr. 380. Feto di sesso femminile, in buon stato di salute, del peso di gr. 2190 della lunghezza di 44 cm.

Durata totale del parto ore 26.40'. Periodo dilatante ore 23, periodo espulsivo ore 3.30, secondamento 10 minuti.

All'esame degli annessi si nota: la placenta di dimensioni inferiori alla norma, ma di forma, colorito e consistenza regolari. Rottura laterale del sacco ovulare. Le membrane presentano una notevole tendenza a raggrinzarsi e sono assai fragili lacerandosi con molta facilità: lo spessore loro si mantiene ne' limiti normali; sulla loro superficie, e dal lato della caduca si osservano qua e là delle macchie giallastre.

L' esame microscopico dimostra la decidua in molti punti assai ricca di capillari sanguigni; e le cellule deciduali presentano quelle alterazioni nucleari che ne attestano la loro fase regressiva. Qua e là stravasi sanguigni, focolai di vera necrosi corrispondenti alle zone giallastre rilevate all'esame macroscopico ecc. Ma quello che specialmente

importa considerare, una infiltrazione parvicellulare la quale si presenta circoscritta, non diffusa in modo così regolare e uniforme come negli annessi studiati nell'osserv. I.

L'infiltrazione parvicellulare della decidua si osserva in particolar modo dove sono i vasi sanguigni e vi sono tratti della stessa che ne sono affatto immuni. I leucociti si osservano disposti in fitta corona attorno ai vasi e poi si insinuano via via fra le cellule deciduali, giungono allo strato connettivo del chorion che compenetrano in certi punti in modo notevole, spingendosi fino nello spazio amnio-choriale, che rappresenta l'ultimo limite della loro invasione.

Lo strato ectodermico è scomparso completamente sulla maggior parte dell'uovo: solo qualche scarso residuo se ne osserva in limitissimi tratti rappresentato da una serie di nuclei o di sostanza spugnosa con qualche frammento nucleare.

Quanto all'amnios non presenta apprezzabili alterazioni, però è assai sottile.

Per completa analogia di reperto macro e microscopico devo riunire le tre osservazioni seguenti, due delle quali si riferiscono a casi di rottura prematura e l'altra a rottura precoce delle membrane, tutti avvenuti in donne primipare.

Osserv. III. — Parto a termine con rottura prematura delle membrane (N. d'ordine 42 — anno 1895-96).

Angela, di anni 24, attendente a casa, di buona costituzione. Prima mestruazione a 16 anni, e le successive sempre regolari. Ipara. Decorso della gravidanza completamente normale. Bacino normale.

Parto naturale a termine in Pres. di V-OISA. Rottura delle membrane a collo non trasformato alcune ore prima del cominciare dei dolori il 10 Dicembre 1895. Inizio della dilatazione alle ore 1 dell'11 Dicembre: durata ore 6. Periodo espulsivo di ore 2.30'. Secondamento spontaneo e completo della durata di 10'. Feto di sesso maschile, ben conformato, in buon stato di salute del peso di gr. 3510 e della lunghezza di cm. 51.

Esame degli annessi. — Peso gr. 540. Placenta di forma irregolare; diam. cm. 18 × 15, spessore, colorito, consistenza, normali. Inserzione eccentrica del funicolo ombellicale sulla placenta. Rottura eccentrica del sacco ovulare. Le membrane sono di spessore discreto, e quello che è notevole a rilevarsi si è lo scivolamento facilissimo dell'amnios sul chorion ed infatti le loro superfici di apposizione si presentano umettate da una sostanza viscida, incolore, di aspetto mucoso. Osservando le membrane dalla parte dell'amnios si apprezzano delle mac-

chie biancastre, di forma irregolare, di dimensioni variabili da pochi millim. fino a 1 cmq. di estensione, aggruppate o isolate. Esse sono situate fra l'amnios e il chorion, come appare facilmente cercando di allontanare fra loro queste membrane in detti punti. Queste chiazze sono date da una sostanza di consistenza molle, poco coerente, che mantiene lassi rapporti colle due superficie delle membrane fra cui si trova.

Osserv. IV. — Parto precoce con rottura prematura delle membrane. (Pratica privata del prof. Acconci).

Elena, di 24 anni, primipara, benestante, di costituzione mediocre clorotica. Gravidanza complicata nel 2.° mese da uretrite e vaginite blenorragica dalla quale guarì dietro cure appropriate.

Parto precoce e spontaneo, il 18 Settembre 1897, con rottura delle membrane a collo integro, alquanto prima dell'esordire del parto. Periodo dilatante lungo ore 23. 30'. Parto in Pres. di V-OISA. Feto di sesso femminile del peso di gr. 2900 e della lunghezza di 48 cm. in buone condizioni di salute. Secondamento spontaneo: annessi completi. Placenta di forma rotonda con inserzione eccentrica del funicolo, in tutta vicinanza del margine placentare. Rottura del sacco ovulare eccentrica.

Sulle membrane analogamente al caso precedente si osservano delle macchie di colorito bianco gialliccio, le quali hanno identica sede e costituzione fisica e sono diffuse sulla maggior parte degli involucri ovulari; fra l'amnios e il chorion nelle parti immuni da tali zone è interposta una sostanza viscida, incolore.

Osserv. V. — Parto a termine con rottura precoce delle membrane (N. d'ordine 3 — anno 1895-96).

Leopolda, di anni 30, domestica, Ipara. Costituzione mediocre, clorotica. Prima mestruazione a 14 anni regolare, pure regolari le successive mestruazioni per intercorrenza, quantità e durata. Circa 2 anni fa ebbe un erisipela facciale. Decorso della gravidanza regolare.

Parto spontaneo a termine, in pres. di V-OISA, il 24 Novembre 1895. Rottura delle membrane a dilatazione della bocca uterina di 2 cm. Durata del periodo dilatante di ore 11.25: del periodo espulsivo di ore 1.25'. Feto di sesso maschile, in buono stato di salute del peso di gr. 3300, della lunghezza di cm. 51. Secondamento completo e spontaneo della durata di 5 minuti.

Annessi del feto di gr. 550. Placenta di forma rettangolare con inserzione velamentosa del cordone: questo si inserisce sulle membrane per un tratto di 3 cm. e raggiunto il margine placentare i suoi vasi decorrono sulla placenta divisi in due gruppi e così divisi decorrono sulla superficie placentare. Rottura del sacco ovulare laterale: le membrane presentano delle macchie analoghe per sede e carattere a quelle

sopra descritte e vicino al margine della placenta, fra l'amnios e il chorion si trova raccolta una notevole quantità di sostanza (circa 100 cmc.) di aspetto mucoso, trasparente, filante.

Delle membrane che si riferiscono alle suesposte osservazioni sono state prese delle porzioncelle comprendenti la caduca, il chorion e l'amnios, sia nei punti apparentemente sani, sia in corrispondenza di quelle zone bianco-gialliccie tanto numerose e diffuse su di esse, e furono fissate in liquido di Flemming, o in alcool, liquido di Müller o soluzione di formalina all'1 0[0, incluse in paraffina, e le sezioni colorate a preferenza coll'ematossilina alluminica e colla safranina. Fu esaminata a fresco, e trattata con vari reagenti, la sostanza costituente le zone bianco-gialliccie accennate. Siccome il risultato dell'esame istologico si corrisponde presso a poco per i singoli annessi fetali così io ne riassumo in complesso la descrizione. I fatti più caratteristici ed importanti osservati si riferiscono al chorion, all'amnios nonchè allo *interstizio Amnio-choriale* ed è specialmente su questi che io insisto.

L'esame microscopico di un gran numero di sezioni denota sulla maggior estensione dell'uovo, l'esistenza di uno spazio di separazione più o meno grande fra l'amnios e il chorion, quale mai si osserva nelle uova normali, e che è occupato per la sua maggior parte da un tessuto che offre particolari caratteri e frequenti alterazioni e che stabilisce la connessione fra le due membrane.

Questo *spazio Amnio-choriale*, come il tessuto e la sostanza fluida che l'occupa, è una particolarità la quale non si constata nelle uova normali a termine di gestazione, in cui chorion e amnios si trovano direttamente apposti, ed esiste fra loro un sottile strato fibrillare che rappresenta l'ultimo vestigio del *Magma reticularis* del Velpeau che occupa ampiamente la cavità del chorion nelle prime epoche dello sviluppo. Il tessuto che occupa lo spazio amnio-choriale degli annessi che andiamo studiando, ha, come or ora vedremo, i fondamentali caratteri del tessuto mucoso, e ci rappresenta un residuo palese del primitivo *Magma reticularis* del Velpeau.

Esso studiato nei punti meglio conservati, è costituito da esili fibrille (vedi fig. 2.ª) le quali hanno una direzione varia, ma che nel loro complesso impartiscono allo strato che ci occupa, una disposizione largamente arcolata: nei punti ove le fibrille sono più addensate, si tro-

vano per lo più delle cellule di forma rotondeggiante a scarso protoplasma e grosso nucleo, colorabile in bel violetto coll'ematossilina. In vicinanza della membrana amnios tende a farsi più stipato, fino a che si confonde col tessuto connettivo compatto che costituisce tale membrana; dal lato del chorion invece il *tessuto intermediario* si continua con limite meno marcato collo strato connettivo del chorion stesso, il quale pure presenta una disposizione minutamente areolata, e dei caratteri che l'avvicinano al tessuto mucoso. Nelle areole delimitate dal tessuto intermedio evidentemente doveva trovar posto quella sostanza d'aspetto mucoso, che, come abbiamo notato nell'esame macroscopico, si trovava più o meno abbondante fra l'amnios e il chorion.

Un fatto che merita di essere preso in minuto esame si è, che questo tessuto intermedio si presenta per notevole estensione dell'uovo, più o meno profondamente alterato: si hanno dei punti dove la sostanza fluida è in prevalenza, come si constata in vicinanza della placenta negli annessi fetali dell'osserv. V, e pochi residui fibrillari e cellulari in cattivo stato di conservazione, attestano la presenza della scarsa trama costituente il magma, oppure in altri punti, le elementari fibrille del *tessuto intermediario*, sembrano avere subìta una metamorfosi granulosa, per arrivare infine a quelle particolari alterazioni a focolaio che corrispondono a quelle zone bianco-gialliccie, tanto diffuse sulle membrane, e che hanno sede fra l'amnios e il chorion. Queste zone del Magma profondamente degenerate si presentano in taluni punti ben circoscritte, in altri fra loro confluenti, e costituiscono zone di maggiore estensione, ma di forma assai irregolare. Il tessuto del Magma, che include queste zone presenta una struttura che differisce dalla sopraesposta. È costituito da una finissima trama che ha complessivamente l'aspetto fibrillare, ma che a esame più attento, e a maggiore ingrandimento, si presenta in parte fibrillare, in parte granulosa e spugnosa: in essa sono disposte delle cellule rotonde, a scarso protoplasma, a nucleo frammentato in due, tre, quattro e persino cinque ben distinti segmenti, tutti intensamente colorati dalla safranina, nei preparati trattati col metodo del Flemming. Il protoplasma è scarsissimo e colorato in gialliccio, di aspetto granuloso. Queste cellule sono disposte in diversa misura nello stroma, anzi qualche tratto ne è affatto privo: ma in questi punti lo stroma ha totalmente perduta la sua individualità anatomica e se è rappresentato da

una trama che ha apparenza minutamente areolata, questa non è costituita da fibrille, ma da una sostanza che ne prende la disposizione.

Evidentemente in queste parti il magma è andato distrutto e solo ne rimangono i prodotti della sua distruzione. Le zone di degenerazione del Magma sono costituite da una sostanza che esaminata a fresco e in liquido indifferente è rappresentata da un detritus costituito da rozzi frammenti fibrillari, da piccole porzioncelle di sostanza amorfa, da granuli finissimi, da qualche elemento cellulare rispondente per i suoi caratteri a quelli sopradescritti, il tutto notante in una sostanza di aspetto mucoso.

Le piccole porzioncelle di sostanza amorfa, si presentano sotto forma di scagliettine di dimensioni variabili, ma che in casi speciali possono assumere un' apparenza cristalloide, per il fatto che i residui di fibre, che hanno diverso indice di refrazione, sovrapponendosi ad esse, simulano svariati corpi geometrici.

Esaminate queste zone di detritus in sezioni trasversali, e dove sono conservati i rapporti reciproci delle tre membrane ovulari, si osserva come esse sieno incluse nel magma, sotto forma di nuclei di varia forma e grandezza. Il tessuto del magma in parte compenetra i margini di questi focolai di sfacelo, ma grado a grado che si procede verso la parte centrale è un addensarsi di queste scagliettine di sostanza amorfa, tenue e trasparente già ricordate, di frammenti di fibre rozze, che ricordano tratti di fibre elastiche, di granuli finissimi, di più si nota ancora qualche elemento cellulare rotondo degenerato. Anche in sezioni le scagliettine che costituiscono gran parte del detritus e che si colorano in rosa colla safranina, possono presentare un'apparenza cristalloidea, se su esse si dispongono frammenti fibrosi più o meno sfibrati, che si colorano in rosso cupo, e danno delle forme a guisa di piramide triangolare, di tetraidi, ecc. In corrispondenza di questi punti si presentano da parte dell' amnios e del chorion alterazioni rilevanti.

Le zone di detritus del magma non si limitano esclusivamente al semplice strato che lo rappresenta, ma specialmente nel punto ove raggiungono maggiore spessore, si estendono dal lato dell' amnios, il quale si presenta in questi punti quasi ridotto al semplice strato epiteliale, che è sostenuto da un esilissimo straterellino fibrillare, appena discernibile a forte ingrandimento, come se lo strato connettivo dell'am-

nios avesse subìta una rilevante atrofia. Allontanandosi da questo punto si osserva come l'amnios subisca un fine processo di smagliamento che ne mette in evidenza le sue fibrille elementari, e fra queste tratto tratto dei piccoli cumuli di minutissimi granuli rotondi, che presentano la reazione osmica del grasso, e finalmente appaiono le cellule del connettivo dell' amnios, ove è discernibile il nucleo, ma il protoplasma è in preda a degenerazione grassa avanzata. Anche l' epitelio dell'amnios presenta delle alterazioni rilevanti, facilmente si vede staccato dal suo piano d'impianto e profondamente degenerato in grasso. Pertanto in altre parti dell'uovo l' amnios mantiene una struttura la quale non presenta differenze apprezzabili dalla normale.

Il connettivo del chorion, in corrispondenza delle zone degenerate del Magma, presenta una struttura areolata, con fibrille a contorni mal definiti, sbiaditi e quelle poche cellule che ancora si osservano sono in avanzata degenerazione grassa; e più frequentemente, nei punti più alterati, si osservano invece delle cellule, dei piccoli cumuli di finissimi granuli di grasso come già si è veduto per l'amnios, e che vista la loro particolare forma, e la loro disposizione nello stroma connettivale, farebbero supporre che rappresentassero l' esito ultimo della degenerazione grassa delle cellule connettive choriali.

Nelle altre parti dell'uovo il chorion presenta una disposizione più o meno areolata, con vacui più o meno evidenti di forma ovale o rotondeggiante che gli dànno l'aspetto come di un tessuto connettivo edematoso, e si deve ancora rilevare come in qualche punto, in modo analogo a quello che succede per l'amnios, presentasi di molto assottigliato.

Nessuna considerazione di rilievo debbo fare per quanto riguarda la caduca, perchè le alterazioni che presenta si corrispondono con quelle che abitualmente si constatano nelle membrane ovulari normali. Deve dirsi come in corrispondenza delle zone accennate, si rilevano delle profonde alterazioni necrotiche o necrobiotiche della decidua.

Negli altri rimanenti casi che sono stati oggetto di accurato studio non mi fu possibile dimostrare sulle membrane delle particolarità, le quali differissero da quelle già osservate e descritte nelle membrane ovulari in cui la rottura avviene nel periodo fisiologico, e che potessero in qualche modo dilucidare il meccanismo col quale si era prodotta la rottura precoce.

Le cinque osservazioni riportate mi sembrano tuttavia assai dimo-

strative: e le alterazioni più o meno profonde ed estese descritte, e la loro esatta coincidenza in varii casi (osserv. III, IV, V) mi sembra che debbano stare in relazione molto stretta col fatto della rottura prematura o precoce. Ed è ben logico l'ammettere che la resistenza e l'elasticità delle membrane debbano essere fortemente compromesse per lesioni diffuse a tutta la superficie dell'uovo e, sia pure in diversa misura, sulla caduca, ma più specialmente sul chorion e sull'amnios. E sono appunto queste due membrane sulle quali, dal punto di vista meccanico, secondo è stato dimostrato dal Duncan (1) e dal Ribemont (2), si deve fare più assegnamento, quelle che più contrastano cogli aumenti sistolici della pressione endo-amniotica durante il travaglio.

Che la lesione sia poi limitata al chorion o all'amnios o ad ambedue le membrane, avrà molto maggior valore se interessa quella parte delle medesime che corrisponde al segmento inferiore dell'utero, che per ragioni anatomiche e meccaniche è quella che è più esposta a risentire gli effetti della pressione endo-amniotica fin dal primo iniziarsi del travaglio. Difatti, se le cosidette contrazioni uterine indolori proprie degli ultimi tempi della gravidanza, se le alterazioni delle membrane sono profonde, devono essere sufficienti a produrre la loro rottura prematura.

È verosimile l'ammettere, dietro le considerazioni fatte, che ben determinate alterazioni delle membrane, possano essere la vera causa occasionale della rottura precoce spontanea, e noi pensiamo che possano essere state sufficienti quelle da noi descritte. Non è nel vero il Roulin, quando dice che nessuna differenza di struttura è apprezzabile fra le membrane di uova che si ruppero nel momento fisiologico e quelle rotte precocemente: io anzi sono persuaso che se più estese ricerche venissero fatte a questo proposito, meglio si potrebbe chiarire questa importante questione e forse trovare nelle condizioni delle membrane una ragione più plausibile della loro precoce rottura, di quella che in molti casi ci può dare la teoria meccanica. Ma non è mio intento di ragionare su ipotesi, a me piace soltanto di avere esposti i fatti osservati.

---

(1) Duncan M. « Researches in obstetrics. » Parte IV, cap. I. Edinburg, 1868.

(2) Ribemont-Dessaignes. « Recherches sur la résistance et le mode de déchirure des membranes de l'œuf humain. » *Arch. de Tocologie*, 1879.

Riguardo all'assenza del processo morboso rilevato sulle membrane ovulari nell'osserv. I, evidentemente è un processo infiammatorio, ma la natura di esso è di difficile interpretazione. Nella infiammazione tipica della decidua questa è inspessita in tutta la sua estensione e presenta delle prominenze a mo' di polipi o bitorzoli sparsi su tutta la sua superficie, tanto che il Virchow l'ha descritta sotto il nome di *endometrite decidua tuberosa o poliposa.*

La deciduite si dimostra abitualmente con segni clinici caratteristici ed è secondo Veit (1) sempre secondaria a una endometrite antecedente alla gravidanza. Nel caso da noi esposto ci è mancata qualunque nota macroscopica della deciduite, e d'altro parte la donna non ebbe mai a soffrire alcun disturbo sia prima che durante il decorso della gravidanza.

Nell'esame istologico sopra esposto non è stato possibile dimostrare reazione alcuna da parte del tessuto sede dell'infiltrazione parvicellulare, ma solo marcate alterazioni di natura degenerativa o necrotica. L'esame bacteriologico eseguito sulle sezioni, per accertare l'eventuale presenza di microrganismi, da Emanuel (2) riscontrati in diversi casi di deciduite, è risultato completamente negativo. Dall'altra parte pensando all'analogia del nostro reperto con quello che si osserva sulle membrane di uova con feto morto macerato, mi pare che questo processo infiammatorio si possa interpretare come reattivo, a primitive alterazioni dello strato deciduo-ectodermico ad una sua precoce involuzione.

Riguardo all'osserv. II mi limito a constatare il fatto anatomico, e mi dispenso dal fare qualsiasi considerazione ipotetica.

Nell'esame delle membrane che si riferiscono alle osserv. III, IV e V, un fatto da prendersi in molta considerazione, oltre delle alterazioni descritte, si è la presenza del *Magma reticularis.* In uova umane a termine di gestazione non è stato per anco descritto, e secondo mi fu affermato dagl'illustri prof. Romiti e prof. Pestalozza, che mi furono squisitamente gentili di esaminare i preparati relativi, ha importanza dal punto di vista embriologico.

---

(1) Veit J. « Allgemeine über die Aetiologie der Endometritis in der Graviditat. » *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, 1895, Bd. XXXII, Hft. I.

(2) Emanuel. « Endometritis in der Gravidität. » *Centr. f. Gyn.*, 1894, pag. 699. — Emanuel u. Vittkowsky. « Ueber endometritis in der Gravidität. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, vol. XXXII, 1895.

Il *Magma reticularis* è il tessuto che occupa la cavità del chorion nelle prime epoche dello sviluppo, e si presenta sotto forma di una sostanza gelatinosa o mucosa, attraversata da fibrille o fasci da fibrille con elementi analoghi ai leucociti. Il suo ufficio, secondo il Giacomini (1) è di servire di sostegno alle parti embrionarie contenute nella cavità del chorion, e di trasmettere i succhi nutritizî dal tessuto deciduale involgente l'uovo. Ma collo svilupparsi dell'uovo e l'ampliarsi della cavità amniotica, al 3.° mese della vita embrionaria [Minot (2)] scompare la cavità choriale e dell' abbondante tessuto del Magma non restano che piccole traccia, a costituire la membrana intermediaria di Bischoff.

Il prof. Giacomini nella sua monografia « Sul *Coeloma esterno* e sul *Magma reticularis* nell'embrione umano, » descrive e figura il modo di presentarsi di questo particolare tessuto. Ora il tessuto interposto all'amnios e al chorion da me descritto e rappresentato nella fig. 2.ª corrisponde alla descrizione del Giacomini, e alla fig. 5 della citata monografia. Il Magma descritto nelle parti circostanti alle zone biancogialliccie tanto numerose sulle membrane, corrisponde nei suoi fondamentali caratteri a quello che Giacomini rappresenta nella fig. 7, e che ha constato in un uovo nel quale si riscontrarono rilevanti alterazioni da parte del feto e più ancora dell'amnios. Esiste quindi corrispondenza completa fra il Magma da me descritto e quello delle prime epoche dello sviluppo così esattamente studiato dal prof. Giacomini.

I resti del *Magma reticularis* che si trovano fra amnios e chorion a termine di gestazione a costituire la membrana intermediaria tutt'affatto indipendente dall'amnios e dal chorion (Giacomini), sono rappresentati da un tessuto mucoso a un grado molto più elevato di sviluppo di quello del primitivo Magma: e T. Ferrari (3) vi descrive due strati di fibre elastiche.

A quali particolari condizioni sia da riferirsi questa persistenza del *Magma reticularis* in un'epoca dello sviluppo in cui esso non ha più ragione di essere e senza aver subìto quella evoluzione che seguono

---

(1) Giacomini. « Sul *Coeloma esterno* e sul *Magma reticularis* nell'embrione umano. » *Giornale della Reale Accademia di medicina di Torino*, vol. XLI, anno LVI, fasc. 6-7. In questa memoria del Giacomini è riportata estesamente la letteratura sull'argomento.

(2) Minot. « Human Embryology. » New-Yok, 1892.

(3) T. Ferrari. « Ricerche sulla struttura normale e patologica dell'amnios. » *Rivista veneta di scienze mediche*, fasc. I-II, anno XV, 1898.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
-7 APR 99
LIBRARY

Fig. I.

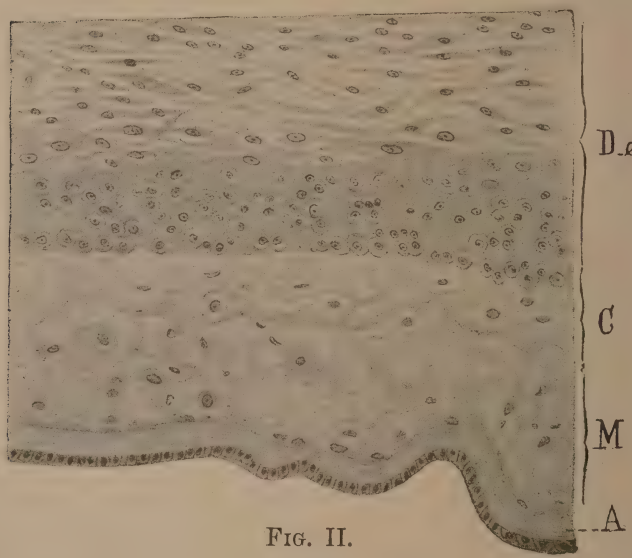


Fig. II.

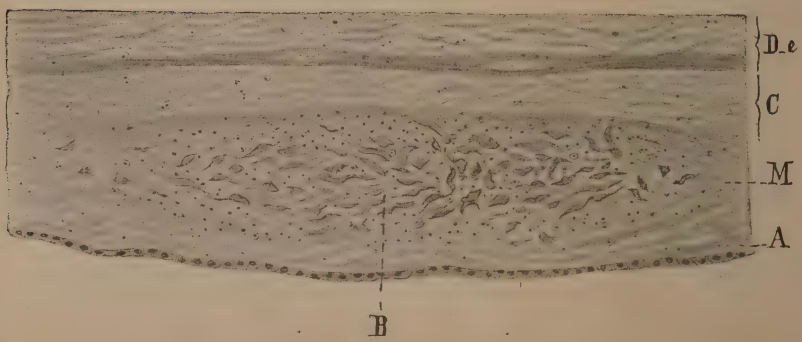


Fig. III.

i suoi residui in un tessuto connettivo di grado più elevato, io non saprei dire, nè altra influenza perturbatrice sullo sviluppo è stato possibile trovare nelle riportate osservazioni, ad eccezione di una vaginite gonococcica svoltasi nel 2.° mese di gravidanza nel caso a cui si riferisce l'osserv. IV.

Oltre della persistenza del *Magma reticularis* e di un ampio *spazio Amnio-choriale* è da rilevarsi la coincidenza della inserzione eccentrica del funicolo ombellicale sulla placenta (osserv. III-IV) e dell'inserzione velamentosa (osserv. V). Molto probabilmente, questa anomalia di inser zione del funicolo ombellicale sulla placenta, deve essere in relazione colla anomala evoluzione del *Magma reticularis* nelle prime epoche dello sviluppo embrionale, nel senso che possa avere influito sulla direzione del peduncolo addominale in rapporto a quella parte del chorion che prende parte alla formazione della placenta.

Settembre 1898.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. I. — Zeiss. Oc. 2, ob. D. — Fissazione in liquido Flemming. Colorazione safranina. Chiusura in balsamo di Canadà.

Infiltrazione parvicellulare dello strato deciduo-ectodermico *(De)* e dello strato connettivo del Chorion *(C)*. — *A.* Amnios.

Fig. II. — Zeiss. Oc. 2, ob. D. — Fissazione liquido di Müller. Coloraz. Ematossilina alluminica. Chiusura in glicerina.

De. Strato deciduo-ectodermico. — *C.* Strato connettivo del Chorion. — *M.* Magma reticularis. — *A.* Amnios.

Fig. III. — Zeiss. Oc. I, ob. A. Fissazione in liquido Flemming. Coloraz. safranina.

B. Zona di degenerazione del Magma con detritus abbondante. — Per le altre lettere come nelle figure precedenti.

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Torino
diretto dal Prof. Comm. **D. Tibone**

SOPRA ALCUNI DIAMETRI PELVICI MATERNI E FETALI

PER IL
Dott. ROBERTO MUGGIA
Ex Assistente.

COMUNICAZIONE FATTA AL CONGRESSO DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA
TENUTOSI IN TORINO DAL 3 AL 6 OTTOBRE 1898

Tanto allo stato normale quanto allo stato patologico l'eredità governa i fenomeni della vita; l'eredità poi della conformazione esterna è da tutti riconosciuta, perchè la prima a cadere sotto i nostri sensi: sopra questa base pertanto lo studio di qualsiasi fatto biologico non può non essere fecondo di qualche buon risultato. L'interesse diventa maggiore quando si pensi alla scarsezza e imperfezione di altri mezzi d'indagine: onde le leggi più importanti intorno agli esseri si ricavano da tali studi, pure semplici, frutto di ripetute e numerose osservazioni. E scendendo ad un ramo delle scienze biologiche, all'ostetricia, il problema in genere della dimensione fetale è senza dubbio il più grave: e chissà quanti perfezionamenti si otterrebbero con un'esatta conoscenza delle misure fetali a prodotto ancora contenuto nella cavità uterina. A questo scopo se si riuscisse a trovare un indice di proporzione costante tra dati segmenti della madre e gli omologhi del neonato, la soluzione sarebbe per metà trovata. Ho detto per metà conciossiachè infinite sono le condizioni, in parte conosciute, che regolano questi rapporti: tuttavia un gran passo sarebbe già fatto.

Presento adunque al lettore con fiducia il confronto tra madre e bambino rispetto ai diametri pelvici, fondato sopra centodieci osservazioni ricavate da casi occorsi nell'Istituto ostetrico-ginecologico della R. Università di Torino.

Alle considerazioni che ne emergono faccio precedere le poche nozioni che si hanno intorno a questo argomento, affinchè risaltino i criterii che mi hanno guidato nel disporre il materiale e nell'approfittarne.

Poche cose in riassunto.

Scorgendo l'opera del La Torre (1) in proposito, si trova che l'abbondanza d'acqua e la lunghezza del cordone favorirebbero sì il poco sviluppo fetale come il suo maggiore sviluppo. Si dà pure in genere molta importanza al padre: « Le donne i cui mariti hanno la testa grossa e spalle molto larghe, danno bambini che li rassomigliano in questi caratteri. L'influenza del padre si eserciterebbe più sulla conformazione esterna che sulla interna: la madre influirebbe preferibilmente sul carattere morale e sulla struttura degli organi interni. Secondo alcuni lo sviluppo è indipendente dal sesso: secondo altri le bambine sarebbero meno sviluppate dei maschi. La multiparità eserciterebbe un'azione favorevole allo sviluppo fetale. A questo riguardo Wernich (2) ha tentato di determinare un turno privilegiato di gravidanze in cui il feto riuscirebbe più sviluppato. Egli ha stabilito che è necessaria un'età speciale pel primo parto, alla quale dovrebbe seguire una certa sosta prima dell'insorgere della nuova gravidanza, la quale in tal caso favorirebbe la grossezza dei bambini. Queste ricerche furono confermate da Kleinwächter. »

Il peso dei neonati (Duncan) aumenta coll'età della madre da 29 fino a 34 anni e la loro lunghezza (La Torre) fino a 44. La lunghezza però non sarebbe, secondo altri, in rapporto coll'età della madre, la quale influisce solo sul peso. Se il padre è malato tali influenze non si fanno sentire sul feto.

L'eredità inoltre fa sentire la sua azione non soltanto sulla statura in genere, ma altresì su certe parti del corpo. Prichard (3), Meckel (4) ed altri hanno dimostrato che le dimensioni del bacino possono essere trasmesse per l'eredità: lo stesso dicasi dei vizî di conformazione della colonna vertebrale.

---

(1) « Des conditions qui favorisent ou entravent le développement du foetus. » Paris, O. Doin éd., 1888.

(2) J. Veit. « Die reife Frucht, » in « Muller's Handbuch der Geburtshulfe. » Stuttgart, 1888, pag. 265.

(3) « Histoire natur. de l'homme. » T. I, pag. 83 et suiv.

(4) « Traité gén. d'anat. compar. » Paris, 1883, VIII, pag. 8.

Anche rispetto alla mestruazione vennero fatte alcune osservazioni. I nati di donne tardivamente mestruate avrebbero qualche grammo di peso in meno che quelli di donne precocemente mestruate. La durata mestruale non eserciterebbe alcuna influenza sullo sviluppo del feto. L'influenza dianzi accennata è ad ogni modo limitatissima e scomparirebbe completamente quando la donna è fecondata da un uomo malato.

Tra le influenze dell'eredità morbosa primeggiano quelle portate dall'alcoolismo, dalle malattie di petto (tubercolosi) e dalla sifilide: esse tutto inceppano potentemente lo sviluppo del prodotto del concepimento, fino ad arrestarlo.

Le dimensioni della testa poi (diametri e circonferenze) e la lunghezza totale del corpo aumenterebbero d'una maniera progressiva a misura che il peso del feto si accresce (1). Tuttavia gli aumenti dello dimensioni della testa e della lunghezza del corpo, se sono progressivi, sono lontani dall'essere proporzionali all'aumento del peso del bambino.

Tali sono le nozioni principali che noi abbiamo sui rapporti che corrono tra bambino e progenitore, nozioni ben vaghe ed indeterminate, non tutte sanzionate, sulle quali del resto altri non può fare ombra di assegnamento nella pratica. Premesso che l'assoluto è impossibile raggiungere in questa materia, un'espressione in cifre della proporzione che corre tra madre e feto, avrà sempre il suo valore, sebbene da accettarsi solo con relativa approssimazione.

Ecco ora i fatti principali che si possono ricavare dal nostro studio.

Il numero delle donne esaminate e raccolte coi feti corrispondenti è di 110.

L'età media trovata delle donne è d'anni 27. 9. Il peso medio è di Kg. 63; manca il peso di ventidue: calcolando dalla statura, dalla costituzione, dalla conformazione scheletrica, ecc., il peso delle medesime, la cifra precedente dovrebbe essere diminuita non tanto però da arrivare alla media normale data dagli autori di Kg. 52-55. E ci accordiamo tanto meno coll'età del massimo peso dato dagli autori (Quetelet) che sarebbe nella donna di circa 50 anni.

Soggiungiamo tosto che il peso delle donne venne tratto per la massima parte in fine di gestazione: sottraendo 5 Kg. e più dovuti

---

(1) P. Budin. « Recherches sur les diamètres de la tête. Obstétrique et gynécologie. » Paris, 1888, Doin éd.

alla presenza del prodotto del concepimento e all'aumento del tessuto adiposo in gravidanza, siamo ancora sempre sufficientemente lontani dalla media normale. Accettando tuttavia le osservazioni del Gassner (1) che riguardano gli ultimi tre mesi di gravidanza, il peso del corpo in tutti i casi normali aumenterebbe considerevolmente da 1500 a 2500 gr. al mese. A questa stregua coi dovuti calcoli nei nostri casi si resta ridotti pel peso medio alla cifra di Kg. 55,500 che s'avvicina al normale.

La statura media è di cm. 150; manca quella di cinque donne: una sola con bacino piatto, le altre quattro con scheletro e bacino normale. Qui ci troviamo in accordo col *minimum* di statura media trovato dagli autori e che oscillerebbe [Vierordt (2)] da 151 a 152 cm. calcolando la lunghezza dello scheletro, mentre, calcolato sul corpo, sarebbe di cm. 161.

Per ciò che si riferisce alla professione predomina quella di contadina (totale N. 29); seguono le casalinghe, che raggiungono la cifra di 18; abbiamo poi 12 sarte e 11 donne di servizio con 11 operaie. Le altre professioni sono troppo divise per dedurre qualche dato generico.

Un semplice sguardo ai rapporti che corrono tra ampiezza del bacino e professione, ci dice che per le contadine e operaie il numero proporzionale di bacini ristretti pressochè si equipara, con un leggiero aumento per le contadine: la cifra diminuisce circa fino alla metà per la professione di sarta: lo stesso per le serve con un piccolo aumento per queste. Abbiamo invece una notevole diminuzione per le casalinghe in cui, sopra 18, abbiamo diciassette bacini normali. Rapportando a 100 si avrebbe nelle contadine il 24. 1 0[0 di bacini ristretti, l'8. 3 0[0 nelle sarte, il 5. 5 0[0 nelle casalinghe, il 9 0[0 nelle serve: laonde le professioni avrebbero un influsso non indifferente sull'accrescimento del bacino e quelle più faticose ne determinerebbero a preferenza le viziature. È chiaro che se questa affermazione in senso generico è vera, non lo è più per ciò che riguarda la quantità espressa dalle nostre cifre. Diffatti bisogna tener conto che nelle contadine entrano in gran parte le abitudini di vita e di vitto e che negli Istituti di Maternità accorrono di più le contadine con bacino viziato.

---

(1) *M. f. G.*, vol. XIX, pag. 1.

(2) « Physiol. Daten u. Tabellen. »

Ecco il prospetto delle viziature pelviche e delle professioni a titolo di documento, sopra cui il lettore può fondare considerazioni di minor importanza:

Professione	N.°	Bacini.
Operaie . .	11	1 ampio 2 generalm. ristretti 8 normali
Sarte	12	11 normali 1 legg. piatto
Contadine .	29	5 gen. ristretti 1 gen. ristr. piat. rachit. 22 normali 1 gen. ristr. leg. piatto
Merciaie . .	2	normali
Casalinghe	18	17 normali 1 generalm. ristretto
Cucitrici . .	1	normale
	73	

Professione	N.°	Bacini.
	73	
Cameriere .	2	normali
Tessitrici .	5	normali
Cuoche . .	3	normali
Serve . . .	11	1 generalm. ristretto 10 normali
Magliaie . .	4	normali
Sellaie . . .	1	normale
Erbivendole	4	normali
Profess. div.	6	normali
Stiratrici .	1	piatto
Totale	110	

Questo quadro ci porta altresì ad alcune deduzioni sopra la frequenza del bacino ristretto.

Abbiamo dunque, senza tener calcolo della forma del restringimento, sopra 110 bacini 13 ristretti: vale a dire una media dell'8. 3 0[0. Questo valore si troverebbe in enorme disaccordo colle statistiche accettate dagli autori. Diffatti leggendo il trattato del Müller (1) si trova che Litzmann e Michaelis in Kiel calcolano circa il 14 0[0 di bacini ristretti, Winckel in Dresda dà la frequenza al 2. 8, Hecker appena all'1 0[0: è evidente che qui le differenze dipendono in principal modo dal criterio degli autori. Invece misurazioni esatte danno per le forme principali di viziature pressapoco gli stessi risultati. Così Litzmann trova il 14. 9 0[0, Schwartz in Marburg il 20. 3 0[0, Schwartz in Göttingen il 22 0[0; Fischel dal materiale dell'Istituto ostetrico di Praga trovò il 16 0[0, Schauta non crede troppo alta la cifra del 20 0[0. Lo

(1) « Handbuch der Geburtshülfe. » II Bd., S. 264, « Frequenz des engen Beckens » von F. Schauta.

Schroeder (1) accetta la media del 14-20 0[0: quindi sopra 5-7 donne si sarebbe sicuri di trovarne sempre una, il cui bacino è ristretto. Cito infine il Calderini (2) il quale avrebbe trovato che il numero dei bacini viziati rispetto ai normali costituisce il 35 0[0 e che l'accorciamento del diametro B^que^ nei bacini viziati si trova il 93.40 0[0.

Prendendo appunto come indice di normalità i diametri accettati dagli autori e facendone il confronto colla media da noi desunta sia per la madre che pel feto, si può ritenere che nella nostra serie alla cifra suesposta di 13 su 110 possiamo aggiungere altri 18 bacini appartenenti a qualche viziatura: si avrebbero adunque 31 bacini su 110 ristretti ossia una percentuale del 28. Tale cifra non è esagerata se si pensa che in un istituto affluiscono i casi patologici e che in queste regioni abbonda il rachitismo; questo fa sentire la sua azione anche lontana, per modo che molte forme non gravi e nemmeno ben definite di viziature, che costituiscono il passaggio graduato alle normali, abbondano pure nei paesi prediletti dal rachitismo.

Abbiamo poi un solo bacino ampio sopra 110 casi (N. 12): questo bacino d'altra parte è proporzionale allo scheletro della donna. Non posseggo statistiche intorno alla frequenza del bacino ampio: deve essere certamente rarissimo.

Veniamo ora alle medie trovate delle misure varie prese per la madre.

La circonferenza pelvica presa sopra 110 donne misura 88,1 cm.: sapendo che tale circonferenza oscilla in limiti normali da 86 a 98, non abbiamo alcuna osservazione da fare: salvo che probabilmente, annoverando noi parecchie viziature nella nostra raccolta, si dovrebbe pensare ad un limite minimo di circonferenza pelvica normale maggiore di quello ritenuto fin qui.

Lo Sp. Il. misurato su tutti i casi corrisponde a mm. 239,3; il Cr. Il. a mm. 253,2; le differenze dal normale sono leggiere per fondarvi qualche deduzione, vista anche la poca importanza dei diametri per sè: vediamo piuttosto le loro proporzioni reciproche e confrontiamole col normale. Si vede che mentre la differenza fra lo Sp. Il. e Cr. Il. normali è di circa 30 mm., quella dei nostri casi invece è solo di 13,9 mm.: ciò che parla in favore della proposizione generica es-

---

(1) « Manuale d'ostetricia, » trad. Rocca, 3.ª ediz. Vallardi, pag. 563.

(2) « Le dimensioni del feto negli ultimi tre mesi della gravidanza. » Torino, Loescher, 1875.

pressa poco fa sul conto del rachitismo, cioè che nella nostra serie abbonda quest'ultimo, essendo una differenza leggiera fra i due diametri Sp. Il. e Cr. Il. un buon segno della malattia stessa.

La coniugata B^que^ misura in media (110 casi) mm. 194,6. Malgrado la presenza di discreta quantità di bacini irregolari, corrisponde pressapoco al normale: ciò significa che da solo questo diametro non ha gran valore nella diagnosi della conformazione pelvica: è necessario il concorso d'altri diametri esterni per poter ricavare qualche dato fisionomico del bacino in esame.

La media del diametro Btr. (donne 103) è di mm. 289,3. Tra le sette donne di cui non venne presa la misura del bitrocanterico, 1 aveva bacino ampio, 1 bacino generalmente ristretto 1 generalmente e irregolarmente ristretto rachitico, 4 normali. Si dà la media normale del Btr. di 320 mm. con limiti [Sappey (1)] tra 400 e 280 mm. per la donna. Essendo nella nostra raccolta numerosi i bacini ristretti, la cifra 280 mm. e, in senso largo il diametro Btr., avrebbe un certo significato nella diagnosi del restringimento, mentre sarebbe ancora troppo piccola per essere calcolata come limite fisiologico.

La coniugata diagonale venne presa soltanto in 13 esemplari, di cui 1 con bacino gener. ristretto e piatto rachitico operato di sinfisiotomia: non se ne tenne quindi calcolo.

L'importanza adunque della misurazione esterna, secondo risulta dal nostro quadro, dipende essenzialmente dalla relatività fra i diametri Sp. Il. e Cr. Il. e dall'ampiezza del Btr.: la coniugata B^que^ non avrebbe grande valore.

Resta ancora a considerare la frequenza a seconda della forma del restringimento. Prendiamo a disamina soltanto i bacini appartenenti a viziature definite e ben constatate. Essi sono in numero di 13; gli altri 18 sono già stati considerati a proposito della professione. Abbiamo due bacini piatti semplici (N. 18 e 107). La frequenza di questa forma sarebbe molto minore di quanto generalmente si crede. La diagnosi di bacino piatto venne fatta soltanto sui dati esterni: manca la C. D. Questi due casi del resto presentano nulla di particolare.

Come pure non s'accorda colle altre statistiche la frequenza del bacino piatto rispetto alle altre forme di viziatura. Diffatti su 13 ba-

---

(1) « Trattato di anatomia umana descrittiva. »

cini viziati abbiamo in tutto 4 bacini piatti, di cui 2 anche ristretti appartenenti a rachitismo (5 e 51): si avrebbe adunque il 33 0[0 di bacini piatti rispetto alle altre forme di restringimento, mentre gli autori danno il 40-45 0[0. Nel N. 5 la C. D. è di 99; C. P. 83; Sp. Il. 235; Cr. Il. 240; C. B. 170; Btr. 308: traccie evidenti di rachitismo nello scheletro. Vi fu un parto precedente abortivo al 3.° mese: l'attuale provocato in 9.° mese. Peso del feto gr. 2290: questo morì durante la nascita per un giro di funicolo attorno al collo. Questo caso ci dice che il diametro Btr., trattandosi di un bacino a preferenza piatto, ha conservato la misura normale: onde la sua importanza già fatta osservare di sopra.

Nel N. 51 la coniugata diagonale è di 110 mm.; statura m. 1,39; Igravida; C. P. 82; Sp. Il. 245; Cr. Il. 260; C. B. 178; Btr. 292. Parto artificiale per forcipe allo stretto inferiore. Peso del feto 3320 gr.

Predominano invece i bacini generalmente ristretti, che sono nove (3, 17, 20, 24, 26, 35, 42, 58, 104).

Nel N. 3 la C. D. è di 90 mm.; C. P. 83; Sp. Il, 253; Cr. Il. 271; C. B. 173. Parto a termine artificiale per sinfisiotomia. Feto vivo in posizione O. I. S. A. varietà frontale, peso 2650 gr. Un parto precedente terminò con rivolgimento per presentazione trasversale: feto morto. Rachitismo.

N. 17: C. D. 105; C. P. 88; Sp. Il, 222; Cr. Il. 268; C. B. 200; Btr. 290. Parto spontaneo, feto vivo; peso 3350 gr. Rachitismo.

N. 26: Statura 1,40; peso 51; Igravida. C. P. 79; Sp. Il. 225; Cr. Il. 249; C. B. 180; Btr. 282; C. D. 104. Parto spontaneo, feto vivo, peso gr. 2960. Ossa sottili.

N. 20: Igravida. Statura 1,53; C. P, 80; Sp. Il. 235; Cr. Il. 250 C. B. 185; Btr. 295; parto spontaneo, feto vivo, peso 2800 gr. Qui si tratta d'una forma pressapoco normale. Non esiste la C. D.

N. 24: Statura 1,35; peso 55; Igravida; circonferenza pelvica 85; Sp. Il. 238; Cr. Il. 252; C. B. 185; Btr. 274; C. D. 107. Parto spontaneo, feto vivo, peso 2400 gr. Traccie di rachitismo.

N. 35: Statura 1,46; IVgravida; primo parto prematuro a 7 mesi; due a termine spontanei. C. P. 86; Sp. Il. 234; Cr. Il. 257; C. B. 180; Btr. 300; C. D. 99. Parto artificiale per rivolgimento classico. Feto vivo, peso gr. 2825. Segni di rachitismo.

N. 42: Peso 53; statura 1,38. Igravida. C. P. 80; Sp. Il. 200; Cr.

Il. 250; C. B. 191; Btr. 299; C. D. 110. Parto spontaneo, feto vivo, peso 2850 gr.

N. 58: Statura 1,45; peso 54; Igravida. C. P. 76; Sp. Il. 222; Cr. Il. 232; C. B. 190; Btr. 259. Manca la C. D. Parto spontaneo, feto vivo; peso 2630 gr.

N. 104: Statura 1,37; peso 43. Parti due a termine. C. P. 73; Sp. Il. 210; Cr. Il. 226; C. B. 173; Btr. 257. Parto spontaneo, feto vivo, peso 2820 gr.

Adunque non esistono gravi viziature: predomina la forma del bacino generalmente ristretto. La causa principale ne è il rachitismo.

Facciamo ora uno studio complessivo dei feti per quanto ci è dato onde potere con profitto ricavare il confronto tra madre e feto.

Abbiamo in totale 110 feti, di cui 69 maschi, 40 femmine, di uno manca il sesso; prevale adunque il sesso maschile, ciò che è già un fatto conosciuto.

Si avrebbe una lunghezza media del feto di 50 cm.: ciò che corrisponde alla norma. Il peso sarebbe uguale a 3036 gr., vale a dire al di sotto del normale di 214 gr. Dei diametri Bp. A. e Bp. O. non venne tenuto conto, perchè il nostro studio tende specialmente al paragone tra madre e feto, e non possediamo i dati omologhi della madre.

La circonferenza pelvica raggiunge nel feto la media di 26,5 cm.: lo Sp. Il. misura 68,4 mm., il Cr. Il. è uguale a 73,5 mm.; la C. B. corrisponde a 62,1 mm. e il Btr. a 101 mm.

Non mi risultano le medie degli autori sopra questi diametri, eccezion fatta del bitrocanterico che sarebbe di 9 cm. [Marchioneschi (1)], media che uguaglierebbe pressapoco la nostra. Ci restano le medie a seconda del differente sesso e cioè:

1.° la media delle misure fetali ricavate dai nostri dati;

2.° la media proporzionale fra diametri pelvici dei feti maschi e quelli della madre;

3.° la media proporzionale tra i diametri pelvici dei feti femmina e quelli della madre.

Pei maschi abbiamo: peso 3128 gr.; lunghezza 504 mm.; C. P. 266; Sp. Il. 68,6 mm.; Cr. Il. 75,8 mm.; C. B. 62,1 mm.; Bp. O. 85,6; Bp. A. 90,8; Btr. 93,3.

---

(1) » Fetometria. Studî ed osservazioni. » Milano, 1880, tip. P. Agnelli.

Per le femmine si trovò: peso 3107 gr.; lunghezza 49,2 cm.; Cir. Pel. 26,4; Sp. Il. 67,9 mm.; Cr. Il. 74,1 mm.; C. B. 63,4 mm.; Bp. O. mm. 87,6; Bp. A. 88,9; Btr. 908 mm.

Adunque i feti maschi hanno peso e lunghezza maggiori dei feti femmina e in genere tutti i diametri, tranne la C. B. e il Bp. O. che sarebbero di poco superiori nelle femmine. La ragione di questo sarebbe difficile a trovarsi: ma bisogna notare che le deduzioni e gli errori in questa sorta di calcoli sono così pericolosi, che non si può fare assegnamento su ciò che testè si è trovato.

Le dimensioni maggiori che abbiamo rinvenute pei maschi, non raggiungono il grado ammesso dagli autori. Secondo l'Hecker vi sarebbe una differenza di 80 gr. in peso, secondo lo Schroeder di 66,5 gr. La differenza di 1,9 mm. del Bp. A. trovato da noi tra maschi e femmine è inferiore di poco a quella di Hecker (0,21 cm.) ed alquanto superiore a quella di Schroeder di 0,12 cm. Dai pochi dati che abbiamo non possiamo discutere sulla prevalenza (Reveil) del diametro antero-posteriore del bacino infantile, ciò che non è condiviso dallo Schroeder, il quale non ammette che allo stretto superiore il diametro trasversale non sia certamente minore dell'antero-posteriore (1). L'idea del Marchioneschi poi che il bacino infantile del maschio sia fin dalla nascita più stretto di quello della femmina non è confermata dai nostri casi, poichè secondo i dati la C. B. sarebbe superiore nella femmina a quella del maschio.

Dalla stessa monografia già citata del Marchioneschi si apprende che nei bacini fetali la distanza fra le due creste iliache misurata dal mezzo dell'una al mezzo dell'altra mostrò per le femmine un più di mm. 11,25 nei bacini di Norimberga e di mm. 04,50 in quelli di Pisa: la distanza poi fra le due spine iliache anterior-superiori sarebbe maggiore nelle femmine di 3 a 6 mm. Nella nostra raccolta sarebbe la differenza di 1,7 mm. in più sempre pei maschi e per lo Sp. Il. 0,7 mm. in più sempre pei maschi.

In massima è lecito affermare dai dati che ci appartengono che il bacino infantile del maschio è più sviluppato di quello femminile sebbene di poco in tutti i diametri, tranne che per la C. B. che ve-

---

(1) V. Lauro. « Del bacino infantile secondo le vedute odierne e delle forze trasformatrici. » Comunicazione fatta al IV Congresso italiano di ostetricia e ginecologia.

demmo essere superiore nella femmina. Quanto alle idee generali intorno allo sviluppo del feto che si possono ricavare si deve aggiungere che, oltre alla prevalenza del sesso maschile, per lo più feti di multipare sono maggiormente sviluppati che quelli di primipare, che il padre influisce certamente e molto, ma che l'età della madre avrebbe ancora potenza più grande sullo sviluppo del prodotto e che l'età più favorevole della madre sarebbe intorno ai 30 anni; che inoltre da madri bene sviluppate nascono feti proporzionali, da madri piccole feti piccoli.

Noto di passaggio intorno alle presentazioni e posizioni più frequenti, che si hanno pei maschi V. O. I. S. A. N. 44, per le femmine id. N. 23; maschi V. D. P. N. 9, femmine id. N. 9: maschi V. D. A. N. 7; femmine V. D. A. N. 4; maschi V. S. P. N.° 0, femmine N. 1; maschi V. D. T. N. 2, femmine id. N. 2; maschi podalica N. 0, femmine id. N. 0. Totale 64 maschi, 40 femmine. Ciò che concorda colle statistiche intorno a questo argomento.

Abbiamo visto che lo sviluppo del feto è direttamente proporzionale a quello della madre: sarebbe interessantissimo, giacchè il Fasbender (1) si è espresso sull'appoggio di moltissime misure prese sopra la madre e sopra il feto che la testa del feto è la copia in piccolo di quella della madre, vedere in quale maniera e quantità questa proporzione si verifica. Si capisce allora che, ottenuta una cifra costante, si potrebbe indovinare naturalmente coll'approssimazione che è permessa in materia di clinica, lo sviluppo del feto e più particolarmente, ciò che maggiormente importa, il volume della testa fetale a prodotto ancora contenuto nella cavità uterina. Disgraziatamente noi non possediamo il valore dei diametri cefalici materni e possediamo solo le proporzioni che esistono tra bacino fetale e materno rapportate ai diametri Sp. Il., Cr. Il., C. P., ecc., e abbiamo calcolato le stesse cifre separatamente pei maschi e per le femmine riguardo alle dimensioni del bacino materno.

Esaminiamone i risultati.

Per quanto concerne il peso il feto rappresenta in paragone della madre il 21.° (2); ciò che concorda col fatto osservato che i bambini alla nascita sono il ventesimo circa del peso massimo a cui giunge-

---

(1) *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, vol. III, pag. 278.

(2) G. VIERORDT. « Grundriss der Physiologie, » 5.ª ed., pag. 605.

ranno in avvenire: perchè, come abbiamo già osservato, qui il rapporto risulta col peso della donna gestante quasi a termine.

Risulta pure che lo Sp. Il., il Cr. Il., e il Btr. corrispondono ad una frazione costante degli stessi diametri materni, vale a dire a un po' meno del *terzo:* lo stesso devo dire della C. B. e della circonferenza pelvica, fatta eccezione che qui diminuisce, sebbene di poco, l'aliquota che segna il di meno del *terzo.*

Ciò significa per quanto è lecito inferire nel senso trasversale del bacino dei diametri Sp. Il. e Cr. Il. e nel senso antero-posteriore del medesimo dalla C. B., che nel senso antero-posteriore le proporzioni tra madre e feto sarebbero minori che nel senso trasversale. Ciò che non darebbe ragione all'idea dello Schroeder che il bacino infantile avrebbe allo stretto superiore un diametro trasversale non certamente minore dell'antero-posteriore: mentre vi troverebbero conforto le idee generalmente ammesse che il bacino infantile è fin dalla nascita più stretto di quello adulto, fatte le debite proporzioni.

Se questa differenza in più inoltre del diametro antero-posteriore (C. B.) del bacino fetale si moltiplicasse per i successivi anni dello sviluppo fino all'età adulta, si avrebbe che il bacino adulto si sarebbe sviluppato in proporzione degli altri diametri di 6 mm. in più nel senso antero-posteriore. Se il bacino adulto allo stretto superiore non ha più la prevalenza nel senso antero-posteriore, ciò va dovuto in ispecial modo alle influenze statiche che esagerano la sporgenza del promontorio sacro-vertebrale. Ad ogni modo si scorge che la cifra è ben piccola, infinitesimale e, a giudicare dai nostri casi, si sarebbe inclinati ad ammettere che il bambino presenti fin dalla nascita il tipo del proprio bacino, quale, se non sopravvengano o già esistano cause patologiche, salvo leggerissime variazioni, sarà allo stato adulto: si potrebbe fino ad un certo punto dire che l'azione d'equilibrio pelvica, l'azione muscolare e l'accrescimento del bacino stiano in rapporti reciproci così armonici da non alterare che di poco allo stato adulto la fisionomia del bacino infantile. Non basta: se queste proporzioni tra diametri fetali e materni, considerate rispetto a punti omologhi dello scheletro sono con relativa approssimazione costanti, vale a dire se il feto in piccolo è la fotografia del proprio genitore, trovate le differenze proporzionali, giova ripetere che si ha in mano di che far diagnosi del volume fetale in utero e delle sue singole parti.

Aggiungo in ultimo che anche la statura del feto uguaglia il *terzo* di quella materna: pur tenendo calcolo che dalle nostre medie risulta la statura della donna inferiore alla media normale, osservazione che già consta pel Piemonte.

Resta a vedere se queste deduzioni generali possano pure applicarsi a casi speciali che ci presentino qualche particolarità, confrontando il rapporto tra diametro materno e fetale dei singoli casi più importanti. Esaminiamo però prima le differenze di proporzione tra madre e feto maschio, tra madre e feto femmina.

Questi fatti si possono già prevedere dal confronto che abbiamo fatto tra bacino infantile (maschio e femmina compresi) e bacino materno. Diffatti se il bacino infantile del maschio è più ampio del bacino femminile tranne che pel diametro antero-posteriore il quale è assolutamente e relativamente maggiore nella femmina, si deduce che le proporzioni di un terzo si ridurranno un po' più pel bacino infantile femminile.

Per ciò che concerne il peso si ha 1[20 pel maschio, per la lunghezza 1[3 circa, per la Cir. Pelv. 1[3,3, pel Cr. Il. 1[3,3, per la C. B. 1[3,1, in rapporto alla madre; mentre pel feto femmina si ha un po' meno del 1[3 di lunghezza, lo stesso per la Cir. Pel., per lo Sp. Il, 1[3,5, pel Cr. Il. 1[3,4, per la C. B. 1[3,06: vale a dire la C. B. è più sviluppata nella femmina. Si tratta però di differenze molto piccole.

Ci rimane ancora uno scorcio ai casi che presentavano secondo i dati dal lato materno qualche irregolarità scheletrica studiati col relativo feto, di cui vennero poste a confronto le medie proporzionali. I casi sono 31 e il criterio di scelta ha dipeso oltrecchè da viziatura pelvica nella madre, da altri punti che offrivano qualche interesse (presentazione anomala, parto anticipante, grande sviluppo del bambino o della madre, scarso sviluppo della madre o del bambino) o da dati che per altri non esistevano (statura del padre, bacino ampio).

E prima di tutto, riferendosi alle irregolarità di conformazione pelvica, vediamo se risulti confermata l'opinione dell'Olshausen (1) che nelle donne con restringimento di bacino i parti di maschi sorpassano moltissimo i parti di femmine, ciò che si traduce per noi in una pre-

---

(1) « Klin. Beitr. z. Gyn. u. Geb. » Stuttgart, 1884.

valenza stragrande di feti maschi. Ho scelto 16 bacini ben stabiliti di viziatura (3, 5, 11, 13, 17, 20, 24, 35, 42, 50, 51, 58, 79, 93, 104, 107): si trovano 9 maschi e 7 femmine. Si avrebbe adunque invece una prevalenza del sesso femminile nel parto in bacino viziato in confronto della prevalenza normale dei maschi.

Ecco in breve ciò che risulta dall'ispezione dei singoli casi principali:

N. 3. Si tratta di una contadina a costituzione gracile, rachitica, la quale ebbe un primo parto a termine finito artificialmente col rivolgimento: anni 25, statura 1,46. Il bacino è generalmente ristretto, la C. D. 90; parto attuale a termine di gravidanza, artificiale: sinfisiotomia. Tra madre e feto è sempre il rapporto espresso dalla cifra 3, che predomina tanto pel complesso fetale (statura) quanto pel bacino. Per la Cir. Pel., statura, C. B., sta con leggiera frazione in meno il N. 3, mentre per lo Sp. Il. e Cr. Il. sta il rapporto 4. Ciò significa che nel senso trasversale il bacino di un feto da madre rachitica è più stretto e per sè e rispetto alla madre di quello che se questa fosse sana. La proporzione del peso è di 1[21; normale.

N. 5. Il parto venne provocato quindici giorni prima del termine normale: non si può fare alcuna deduzione sul confronto che risulta dalla tabella.

N. 11. Bacino generalmente ristretto, ma di modicissimo grado e le medie di proporzione non si allontanano da quelle trovate pel normale. Media peso 1[17.

N. 13. Ristrettezza pelvica molto leggiera: il rapporto tra madre e feto si allontana di poco dal N. 3. Media peso 1[17. Bambino bene sviluppato

N. 17. Contadina, anni 35. Peso 67, statura 1,44. Rachitismo: bacino generalmente ristretto. Qui il feto assunse un buon sviluppo a causa dell'età della donna. Media peso feto 1[20. Per la Cir. Pel., pel Sp. Il., Cr. Il. si può ritenere il 1[3; si ha al di sotto del 1[3 per la C. B. Si trova sempre, aggiungendovi le proporzioni del bitrocanterico, che discende a 4,7 volte meno quello della madre, che nei bacini viziati il feto porta un bacino nel senso trasversale più stretto di quello che sarebbe se nato da madre non rachitica.

N. 35. Contadina, statura 1,46. Un parto prematuro di 7 mesi e due a termine. Cir. Pel. 86, Sp. Il. 234, Cr. Il. 257, C. B. 180, Btr. 300,

C. D. 99. Bacino generalmente ristretto. Rachitismo. Il parto avrebbe anticipato di circa 15 giorni, ma le differenze tra madre e feto si riducono costantemente al N. 3 con qualche oscillazione in più pel poco sviluppo fetale.

N. 42. Contadina, peso 53, statura 1,38. Igravida. Cir. Pel. 80, Sp. Il. 200, Cr. Il. 250, C. B. 191. Btr. 299, C. D. 110. Il N. 3 domina sempre. Qui non troviamo pel feto la diminuzione della C. B. in confronto cogli altri casi congeneri.

N. 50. In questo invece predomina pel feto la C. B. e si ha 1[3 come media di proporzione per gli altri diametri. La presentazione è podalica.

N. 51. Predomina il N. 3: bambino molto sviluppato, il suo peso raggiunge il 15.° della madre. Ma la C. B. sarebbe più sviluppata rispetto agli altri diametri non essendo che 2,8 volte minore di quella della madre.

N. 58. Si scorge dal feto che sullo sviluppo dei diametri fetali influisce più il peso che non la statura e che il N. 3 predomina, pure avendo anche qui un po' di prevalenza per la C. B.

N. 79. Perciò che riguarda lo sviluppo fetale rispetto alla madre si ha il 3 che predomina: anche qui la C. B. è prevalente rispetto agli altri diametri. In genere nei feti da madri rachitiche predomina il peso sul normale calcolato in confronto con quello della madre.

N. 93. Statura e peso fetali aumentati. Non si può ripetere l'osservazione fatta pel caso precedente a proposito della C. B.

N. 104. Qui pure peso e statura prevalenti calcolati in confronto colla madre. Prevale il N. 3 per tutti i diametri; alquanto in aumento la Cir. Pel. e il Btr.

In breve i feti da madre con pelvi viziata (rachitismo) hanno rispetto alla madre peso e statura prevalenti sul normale, quantunque non raggiungano per lo più peso e statura normali; per riguardo ai diametri pelvici, questi corrispondono ad un terzo di quelli della madre, un po' più di un terzo per la C. B., la quale sarebbe più sviluppata. Non predomina infine il sesso mascolino.

Dal confronto precedente risultano ancora altre particolarità:

N. 12. Operaia, anni 20, statura 1,60, peso 81. Buona costituzione, Igravida, C. P. 103, Sp. Il. 285, Cr. Il. 304, C. B. 224. Bacino ampio. Qui malgrado la primiparità abbiamo le seguenti misure fetali: peso

3900, lunghezza 53, Cir. Pel. 290, Sp. Il. 77, Cr. Il. 87, C. B. 71. Il rapporto tra madre e feto dà la media normale.

N. 25. Abbiamo un dato importante: si tratta di un padre alto di statura e molto robusto. Il bacino della madre è normale, la statura deficiente, 1,42. Igravida. Le misure si avvicinano al normale pel feto, tranne per la statura e pel peso che rispetto alla madre sono superiori al normale, mentre le altre raggiungono il 1[3.

È importante osservare l'aumento del Bp. A. e Bp. O. e il considerare che il padre in questo caso influisce specialmente sul peso, sullo sviluppo della testa e statura fetali. Vediamo se dal N. 26, in cui abbiamo pure un padre molto sviluppato si possano trarre le stesse considerazioni. La madre però è di costituzione gracile, con ossa sottili e pelvi generalmente ristretta: C. D. 104, Cir. Pel. 79. Abbiamo pure la coincidenza della primiparità e del ritardo dell'epoca del parto. Si scorge che le proporzioni di peso e statura fetali rispetto alla madre sono superiori di quelle del feto precedente, perchè si ha la concomitanza del rachitismo nella madre: lo stesso devo dire della C. B. Le proporzioni delle altre misure tra feto e madre non si discostano dal terzo con un po' di prevalenza sul feto che precede per la ragione addotta. Anche il diametro Bp. A. è aumentato.

N. 71. Qui la madre è bene sviluppata, IIIgravida, e il padre è pure di statura alta. Abbiamo tutti gli elementi per un feto bene sviluppato. E diffatti uno sguardo a questo caso ci dimostra un feto superiore nelle proporzioni ai due precedeati. Ciò che conferma che da una madre bene sviluppata il feto lo sarà medesimamente, e che questa predisposizione si somma coi caratteri che si acquistano dal lato paterno. Diffatti la C. P., lo Sp. Il., il Cr. Il. sono rispettivamente 2. 8, 2. 9, 2. 9 volte minori, e si ha il terzo per le altre misure. I diametri Bp. A. e Bp. O. sono 100 e 97 mm.

N. 39. Il padre è di statura bassa e riesce utile il confronto coi casi precedenti. Madre contadina, anni 33, peso 69, statura 1,51. Diametri pelvici normali, con una Cir. Pel. di 90, bacino normale. Parto a termine. Non consta delle gravidanze precedenti. Si apprende che, malgrado la madre normale, l'influenza del padre non è indifferente, poichè il feto raggiunge solo il 24.° del peso della madre. La statura è un po' più del terzo: ma tutti gli altri diametri pelvici sono meno del 1[3 della pelvi materna, con un Bp. A. normale e con un Bp. O.

inferiore alla norma. Adunque il padre influirebbe più sul peso del bambino, la madre maggiormente sulla statura, e in genere il padre influirebbe pure sul complesso delle forme a giudicare dalla pelvi e dalla testa fetale. Vediamo se si abbia una conferma di ciò che precede nel

N. 98, dove il padre è pure gracile. Madre ben conformata, Igravida. Si osserva subito che il padre influisce maggiormente sul peso del neonato, di cui ad una lunghezza 51 corrisponde un peso di 2970. Inoltre tutti gli altri diametri sono, considerati in confronto colla madre, minori della media trovata.

Qua e là:

N. 67, dal quale si scorge che l'età della madre influirebbe più della pluriparità sullo sviluppo del feto.

N. 78, il quale ci ripete che l'età della donna, malgrado la precocità del parto influisce molto sullo sviluppo del prodotto;

N. 79, già considerato, e che qui ci torna a dimostrare l'influenza dell'età materna sul prodotto, pur trattandosi di primipara.

Lo stesso pel N. 89.

Ci resta a considerare, a completare questa nostra rassegna, il N. 86 dove abbiamo il massimo peso fetale sopra 110 casi, e cioè di gr. 4200.

Si osserva che si tratta di una madre robusta, dell'eta di anni 27, a statura giusta di 1,54, peso 75 Kg., VIpara con valori diametrici della pelvi abbondantemente normali. Parto perfettamente maturo. Non si hanno notizie del padre. Feto maschio, lunghezza 55, peso 4200: per rispetto alla madre i suoi diametri superano ma di poco il 1[3 (2. 9 volte minori): e si badi alla corrispondenza armonica tra le misure fetali e materne, in cui la cifra 2. 9 rappresenta l'indice di proporzione e con oscillazioni infinitesimali, incalcolabili, si conserva costante per tutti i diametri pelvici. La causa dello sviluppo fetale va ricercata in quello della madre, nell'età di questa — se si avesse a calcolare dai nostri quadri, l'età che s'approssima o supera di poco i 30 anni sarebbe la più propizia alle dimensioni fetali — nella pluriparità e forse anche nello sviluppo paterno, dato di cui noi siamo privi. Il peso del feto è 17. 8 volte minore di quello materno.

In modo strano e maraviglioso si appende che il motto *omne trinum est perfectum*, ha un fondo di vero.

Conclusioni.

Prima di tutto fa d'uopo una volta ancora ricordare che le conclusioni sono tratte unicamente dal nostro studio, e quindi la loro interpretazione è circoscritta e non ha un valore generico.

Ecco i fatti essenziali trovati: per le considerazioni relative si rimanda al corpo della trattazione.

Per lo studio comparativo di parecchi casi era necessario tener conto dei dati principali che li riguardavano. Perciò sopra i 110 casi ho fatto il confronto tra madre e feto nelle loro proporzioni diametriche e poi tra madre e feto maschio e tra madre e feto femmina.

Non era sufficiente per trarre qualche conclusione una media generale alla rinfusa, fondata sul complesso dei nostri casi: mi parve opportuno esaminare pure i casi particolari che presentavano qualche eccezione od interesse qualsiasi per fissar bene l'attendibilità ed i limiti delle conclusioni generali e nello stesso tempo trovare il modo di comportarsi della conformazione esterna nel feto quando questa non fosse regolare nella madre.

Le nostre osservazioni si fondano sui dati pel feto: sesso, presentazione, posizione, peso, lunghezza, circonferenza pelvica, Sp. Il., Cr. Il., C. B., Btr., Bp. A., Bp. O.; e per la madre: *anamnesi prossima e remota, età, peso, statura, professione, costituzione, gravidanze precedenti, attuale, gli stessi diametri che pel feto,* aggiunte *la C. D.* e *la data del parto dal calendario ostetrico.*

Ad evidenza il materiale è deficiente in realtà per basarvi qualsivoglia deduzione, tuttavia la conferma che io ho spesso trovata per alcune leggi che governano l'ereditarietà delle forme rispetto al tipo del progenitore, mi fa sperare che anche le poche cose trovate abbiano fondamento di verità.

La donna all'età di 27 anni a termine di gravidanza o quasi ha un peso medio di Kg. 63, mentre la donna in genere avrebbe un peso da 52 a 55 Kg.

La sua statura media è di cm. 150, mentre la statura normale oscillerebbe da 151 a 162 cm.

La professione che predomina è quella di contadina, a cui seguono le casalinge e le operaie: nelle prime prevalgono le viziature pelviche,

con leggiera diminuzione nelle seconde: in quelle si avrebbe il 24.1 0[0 di bacini ristretti, nelle sarte l'8. 3 0[0, il 9 0[0 nelle serve e il 5. 5 0[0 nelle casalinghe.

In via generale poi si ha una media di 8. 3 0[0 di viziatura pelvica ben determinata nei nostri casi. Ma la percentuale si accresce al 28 se si tien calcolo di altri dati del bacino e dell'andamento del parto là dove non conosciamo la C. D., cifra non esagerata e che si accorda con quella degli autori.

Abbiamo un solo bacino ampio su 110.

La media trovata dei differenti diametri del bacino è: Cir. Pel. 881, Sp. Il. 23, Cr. Il. 25, C. B. 19, Btr. 289. Abbiamo segnato l'importanza del diametro Btr. a proposito del quale abbiamo detto che la misura di 280 mm. sarebbe troppo piccola per segnare il limite minimo normale, mentre significherebbe già qualche dato di viziatura, ciò che va ripetuto per la cifra 86 cm. che rappresenta il *minimum* normale di circonferenza pelvica. Abbiamo fatto notare il valore della relatività dei diametri Sp. Il., Cr. Il. e Btr.

Sulla frequenza reciproca delle varie forme di restringimento ci risulta che il bacino piatto non domina: si avrebbe solo il 33 0[0, mentre gli autori ne danno il 40-45 0[0. Prevale invece il bacino generalmente ristretto: causa essenziale e più frequente ne è il rachitismo.

Dallo studio complessivo dei feti abbiamo ricavato che predomina il sesso maschile. Le misure medie sono: lunghezza 50 cm., peso 3036 gr., Cir. Pel. 265 mm., Sp. Il. 684 mm., Cr. Il. 735 mm. C. B. 621, Btr. 101 mm.

Dal confronto fra i diametri del feto maschio e quelli della femmina risulta che il primo ha peso e lunghezza maggiori della seconda e in genere tutti i diametri, tranne la C. B. e il Bp. O. che sarebbero di poco superiori in quest'ultima.

Il confronto tra il bacino infantile del maschio e quello della femmina ci dice pertanto che il primo è più sviluppato tranne che per la C. B.

Nozioni generiche rispetto allo sviluppo fetale trovate sono:

I feti di multipare sono più sviluppati che di primipare: il padre influisce certamente e molto, ma a questo riguardo l'età della madre ha un'influenza maggiore: l'età più favorevole sotto questo punto di vista sarebbe quella che s'approssima ai 30 anni in più o in meno: lo sviluppo fetale è pure in proporzione diretta con quello della madre.

Il valore in cifre di quest'ultima proposizione, che costituisce la parte più importante del lavoro, ci dice che in peso il feto rappresenta la 21.ª parte della madre gestante in ultimo mese; che i diametri spino-iliaco, cresto-iliaco e bitrocanterico corrispondono ad una frazione costante degli stessi diametri materni, vale a dire un po' meno del 1|3: lo stesso intendasi per la C. B. e la Cir. Pel., solo che qui diminuisce, sebbene di poco, l'aliquota che segna il di meno del terzo. Cioè nel senso antero-posteriore le proporzioni tra madre e feto diminuiscono. Si darebbe con ciò ragione alle idee generalmente ammesse che il bacino infantile abbia un diametro antero-posteriore prevalente. Trattasi tuttavia di una differenza minima, per cui non si può nemmeno obbiettare l'idea dello Schroeder che il bacino infantile avrebbe allo stretto superiore un diametro trasversale non certamente minore dell'antero-posteriore.

Giova inoltre ripetere che se queste proporzioni tra diametri fetali e materni, considerati rispetto a punti simmetrici della pelvi sono con relativa approssimazione costanti, lo saranno anche per le altre parti dello scheletro e specialmente pel capo e, trovato l'indice di proporzione, si ha in mano tanto da diagnosticare il volume del feto in utero e saperne dire, ciò che più interessa, fino ad un certo grado le proporzioni cefaliche. Si capisce che questi ultimi rapporti saranno molto minori perchè la saldatura delle ossa craniane nel bambino avviene abbastanza presto.

Siccome poi abbiamo visto che il bacino infantile della femmina supera quello del maschio nel senso antero-posteriore, risulta dal confronto fra madre e feto maschio, tra madre e feto femmina che la proporzione rispetto alla madre in questo senso è maggiore pel bacino fetale femminile, mentre è minore per gli altri diametri.

Sono pure importanti le deduzioni ricavate dal confronto fatto tra i bacini ristretti materni e quelli fetali.

Non abbiamo visto confermata la prevalenza (Olshausen) dei feti maschi nelle viziature pelviche, che anzi predominerebbero le femmine in paragone col normale. Di più il bacino di un feto la cui madre è rachitica è più stretto di quello che sarebbe se la madre fosse ben conformata; ciò che tradotto nelle cifre trovate equivale pei diametri pelvici ad 1|3 di quelli della madre, tranne che per la coniugata Baudelocque, che sarebbe un po' più del terzo.

Il peso fetale parla più della statura in favore dello sviluppo del bambino e da madre con pelvi viziata (rachitismo); i feti hanno, quantunque non raggiungano per la maggior parte peso e statura normali, peso e statura rispetto alla madre prevalenti sul normale.

Uno sguardo poi ai casi che offrivano qualche altra particolarità ci ha imparato che anche nel bacino ampio materno i rapporti con quelli del feto sono costanti e nella proporzione trovata; che il padre influisce specialmente sulla statura, sul peso e sullo sviluppo della testa fetale; ma più sul peso che non sulla statura, della quale avrebbe maggior ragione la madre.

Infine la pluriparità, l'età della madre non sarebbero indifferenti per lo sviluppo del feto; rispetto a questa l'età dei 30 anni parrebbe essere la più favorevole e la sua influenza sarebbe maggiore della pluriparità.

Tali sono le poche cose che abbiamo potuto apprendere dall'esame dei nostri casi, dalle quali si è confortati una volta di più che l'ereditarietà è la legge sovrana di tutto ciò che vive, che l'armonia tra padre e figlio è costante e che questa armonia pei diametri pelvici e per la statura si risolve nel N. 3.

Uno studio comparativo tra testa materna e testa fetale sarà quello che porterà maggior luce sull'argomento e il più utile in questo genere di ricerche.

Un omaggio di sentita riconoscenza al prof. Tibone e dott. Vicarelli, i quali, concedendomi il materiale, mi posero sott'occhio la bibliografia del tema e mi aiutarono al compimento del lavoro.

Torino, 11 Luglio 1898.

R. Istituto Ostetrico-Ginecologico di Parma

ESTIRPAZIONE DELLA VAGINA E DELL'UTERO

secondo Martin

PER EPITELIOMA VAGINALE PRIMITIVO

PEL

Dott. Prof. ETTORE TRUZZI

Alla sessione ostetrica della riunione dei naturalisti e medici tedeschi in Düsseldorf nello scorso Settembre il prof. Martin di Berlino ha esposto ed illustrato un nuovo piano operativo per l'estirpazione della vagina per affezione cancerigna, primitiva o secondaria, della stessa, oppure in casi estremi di prolasso vagino-uterino. Il procedimento operatorio suggerito, e che ha già dato buoni risultati nella pratica dell'eminente ginecologo, presenta naturalmente qualche variante a norma che l'operazione sia intesa ad esportare radicalmente un neoplasma maligno oppure a semplice scopo plastico.

Essendosi presentato in questo Istituto un caso tipico di epitelioma primitivo della vagina, già sufficientemente esteso per autorizzare anche in donna giovane un intervento radicale demolitore, non troppo esteso da controindicare ogni cura all'infuori di quella palliativa, ho stabilito attenermi al procedimento di Martin, che anche in modo aprioristico mi pareva offrire vantaggi rilevanti, per la garanzia di guarigione della paziente, sui processi seguiti da Schröder, da Mangiagalli, da Olshausen, da Fenger di New-York, da Dührssen, da Mackenrodt, e, per la via sacrale, da Fritsch e da Thorn.

La prognosi gravissima dell'epitelioma vaginale per la rapidità del suo decorso e la scarsa fortuna contro il pericolo della recidiva dei procedimenti operativi fin qui ideati, mi giustificano se ho fatto buon

viso ad una nuova proposta, specialmente per essere la medesima confortata dalla grande autorità del nome di chi l'ha escogitata e messa a prova.

Credo opportuno premettere la storia clinica della paziente, anche perchè le notizie anamnestiche ed obbiettive del caso clinico coonestano l'opera mia, sopratutto per quanto si riferisce alla scelta di un procedimento operativo, che demolisce ad un tempo utero e vagina.

M. Elvira, d'anni 26, da Noceto, entra nel R. Istituto ostetrico-ginecologico di Parma il 10 Novembre 1898. *La madre sua morì a 52 anni di carcinoma uterino* nello scorso Settembre: aveva avuto 13 gravidanze, di cui 4 ultimatesi con aborto. Nessun altro precedente gentilizio degno di nota. La paziente ebbe la prima mestruazione a 13 anni: le successive furono regolari per epoca, però abbondanti, specialmente le ultime. Andò a marito tre anni or sono, rimase incinta dopo un anno dal matrimonio, ed ebbe un parto e puerperio regolari. Allattò per due anni, allevando prima il proprio bambino, poi un altro per mercede. Da circa due mesi avvertì dolori intensi lombari, perdite leucorroiche, che si facevano sanguinolente per l'atto della coabitazione. Per tali disturbi, contro i quali erano riescite inefficaci alcune cure istituite a domicilio, la donna si presentò all'ambulatorio di questo Istituto, dove, riconosciuta affetta da epitelioma primitivo della vagina, venne ricoverata.

La donna, di buona costituzione, un po' deperita, presentava all'esame ginecologico i seguenti fatti: alla parte alta della parete vaginale posteriore esisteva una grossa placca quasi regolarmente circolare, rilevata e fungosa (epitelioma vegetante papillare), che dava sangue al menomo contatto e che interessava tutta la parte alta della parete posteriore ed invadeva anche le pareti laterali della vagina. Dal contorno superiore della stessa al collo uterino esisteva una breve zona di parete vaginale, di cui la mucosa appariva sana, ma la cui consistenza e resistenza nella parte sua più profonda erano alquanto maggiori del normale, e davano sospetto di avvenuta infiltrazione del cellulare paravaginale. L'utero e le sue dipendenze non presentavano particolarità degne di nota, salvochè il labbro posteriore del collo uterino offriva consistenza alquanto maggiore che non l'anteriore e presentava qualche limitata erosione. Dai genitali fluiva un liquame brunastro, un po' odoroso. Coll'esame rettale e con quello combinato vagino-rettale si poteva riconoscere tuttora libera da infiltrazione la mucosa dell'intestino e discretamente scorrevole, anche in corrispondenza alla placca cancerigna, la parete rettale sulla vaginale. Alquanto ispessiti erano invece

il legamento utero-sacrale sinistro e il connettivo della base del legamento largo corrispondente, per cui ne era anche minorato il grado di mobilità uterina. Nessun apprezzabile rilievo però di ghiandole pelviche ed inguinali infiltrate.

Addì 27 Novembre, tre giorni dopo un' abbondante e prolungata mestruazione, che aveva incolto la paziente al primo suo ingresso nella Clinica, si procedette alla colpo-isterectomia, secondo Martin, con le lievi varianti che verrò accennando.

Preparata opportunamente l'operanda, spinta una striscia di garza in vagina, nella quale in seguito non vennero più introdotti nè strumenti, nè dita, non incisi, come usa il Martin, la vagina circolarmente in corrispondenza all'anello imenale, ma praticai invece una prima incisione limitata alla metà posteriore del canal vaginale circa 1 cm. all'insopra del cercine imenale. Lo scollamento colle dita della parete vaginale dalla rettale, sotto la scorta vigile di due dita tenute dall'aiuto nell'intestino retto, fu così facile e spedito, che potei arrivare alla tasca del Douglas ed aprirla, senza ricorrere ad incisioni longitudinali della mucosa. Non occorsero legature di vasi. Afferrata la lamina posteriore della praticata incisione peritoneale, viene facilmente stirata in basso e fissata con punti di sutura in seta sottile al margine della mucosa vaginale incisa. Praticai in seguito analoga incisione semicircolare sulla metà anteriore del canal vaginale a distanza di oltre un centimetro dal tubercolo uretrale: lo scollamento vaginale, facile nel principio, prosegue alquanto più malagevole a profondità per la relativa angustia del campo operativo; nè si riesce a mettere in luce lo sfondato peritoneale vescico-uterino, se non dopo di aver completato lo scollamento verso i lati, dove, specialmente a sinistra per lo stato sovraccennato di ispessimento connettivale, il terreno viene conquistato con qualche stento. Tre klemmer mantengono intanto chiusa in basso la parte già scollata del canal vaginale e la loro trazione agevola il progresso dell'opera di ulteriore distacco della vagina. Incisa la piega peritoneale anteriore, viene cucita la lamina vescicale della sierosa all'orlo corrispondente della vagina incisa. A questo punto, avrei dovuto staccare, previa legatura preventiva, il collo uterino dal legamento largo e trascinare anche lateralmente il peritoneo alla ferita esterna ed assicurarlo alla medesima mediante punti di sutura: ma lo stato di ispessimento e di rigidità della base del legamento largo, sopratutto a sinistra, rendevano troppo arduo tale compito: epperciò ho preferito approfittare della praticata incisione dello sfondato vescico-uterino per eseguire il capitombolo anteriore del viscere e completarne l' isolamento dall'alto al basso, con legature in seta applicate mediante ago Dechamps. Arrivato nei paraggi dell'arteria uterina, dopo di avere collo scollamento digitale dall'alto al basso e dal basso in alto, ridotto alle minori possibili proporzioni la massa dei tessuti, ottenni, mediante le-

gatura in seta ed applicazione di due piccoli klemmer, di ultimare il distacco bilaterale dell'utero ed estrinsecarlo *in toto* col canal vaginale. Mediante punti in seta i monconi del legamento largo trapassati appena all'indentro del loro colletto di strettura, vengono stirati e fissati alle pareti laterali della incisione vaginale all'introito. L'atto operativo decorse senza accidenti, salvochè nello stiramento esercitato sui klemmer che chiudevano in basso il canal vaginale scollato, si lacerò ad un dato istante la parete di questo per breve tratto in vicinanza alla placca cancerigna; però essendosi verificato tale accidente quando il canal vaginale era già per massima parte estrinsecato, non poteva il medesimo avere importanza sul decorso. In causa della trazione che i monconi dei legamenti larghi e le due lamine peritoneali esercitavano sul breve tratto residuo di canale vulvo-vaginale, questi si presentava, dopo l'atto operativo, alquanto introflesso all'indentro: e siccome l'omento faceva capolino nella parte alta del nuovo canale peritoneo-vagino-vulvare, praticai l'affrontamento mediano in senso antero-posteriore delle due lamine peritoneali nella loro parte profonda, lasciando ai lati solamente due piccoli tragitti, pei quali introdussi sottili striscie di garza jodoformica; omisi anche, stante la presenza dei due klemmer, la sutura trasversa dell'ostio vulvare, cui ricorse il Martin ne' suoi casi.

Il decorso post-operativo, salvo un fugace rialzo termico verificatosi in ottava giornata, quando i monconi necrotizzati dei legamenti larghi stavano per distaccarsi, fu regolare. I due klemmer furono tolti dopo 36 ore: il drenaggio in garza dopo cinque giorni. Due ipodermoclisi con acqua salata nella prima giornata dopo l'operazione e qualche blanda irrigazione del canale vulvo-vagino-peritoneale a partire dall'ottava giornata, nonchè la rinnovazione quotidiana dello zaffo nel medesimo costituirono tutto il trattamento. La donna ha già lasciato il letto (12 Dicembre). Vescica e retto si sono saldate, rimanendo però attualmente in basso un infundibolo di circa 6 cm. di profondità.

L'esame istologico del tumore, oltre confermare la diagnosi di epitelioma, dimostrò iniziata la diffusione del processo al labbro posteriore della portio. Numerose figure di cariocinesi, specialmente verso il limite periferico del neoplasma, testimoniavano l'attività di sua proliferazione, come questa si era dimostata evidente anche dal lato clinico nel rapido estendersi del tumore in quel breve tempo in cui la paziente era rimasta in Clinica avanti l'operazione.

La cavità del corpo uterino, come appare anche dall'unita figura, nella quale il canale vagino-uterino si presenta spaccato da una sezione mediana verticale in corrispondenza della sua parete anteriore, è tuttora esente da alterazione; il che ancora più sicuramente ci venne dimostrato dall'esame istologico dei tessuti.

***

Dalla narrazione di questa osservazione clinica scaturiscono alcune considerazioni, le quali si riferiscono in parte all'indole del caso, in parte all'apprezzamento sull'intervento operativo prescelto.

Il cancro primitivo della vagina è relativamente raro. Il professore Mangiagalli dà una media desunta dalla sua statistica ospitaliera, del 0.18 0[0, e cita quelle di Pozzi del 0.42 0[0 e di Schwarz del 0.24 0[0. Io, pure avendo avuto la fortuna di coltivare per otto anni la specialità in una città popolosa, e di tenere già da quattro anni la direzione di un Istituto, dove il materiale ginecologico affluisce con notevole frequenza, non ricordo che due soli casi ben dichiarati di epitelioma primitivo della vagina, cioè l'attuale ed un altro operato a Novara; in entrambi l'affezione era localizzata in quella sede, che si può dire prediletta (Bernard, Mangiagalli), cioè in corrispondenza alla parte superiore della parete superiore della vagina.

Il caso presente verrebbe anche a conferma del risultato delle ricerche statistiche di Küstner e di quelle, che il Mangiagalli presentava nel suo lavoro del 1886; secondo le quali il cancro primitivo della vagina si osserverebbe con maggiore prevalenza in età più giovane, che non il cancro uterino.

L'influenza della ereditarietà, non evidente fin qui nelle limitate statistiche sul colpo-carcinoma primitivo, lo sarebbe invece nel mio caso, essendo la madre della paziente morta di cancro uterino.

Volendo ora da ultimo sottoporre a breve disamina la scelta da me fatta del compenso operativo, osserverò anzitutto come, dovendosi ritenere come principio fondamentale che la bontà della prognosi operativa nel colpo-epitelioma sia in ragione diretta della estensione della resezione della vagina, mi parve conveniente attenermi senz'altro al programma di una totale estirpazione dell'organo affetto. Quanto all'utero, siccome la diffusione cancerigna al collo non era che a grado iniziale, avrei potuto, sotto questo punto di vista, limitare la demolizione alla cervice: ma ho preferito decidermi all'isterectomia, sia perchè — in una paziente colpita da cancro a soli 26 anni e nata da madre morta per metro-carcinoma — mi pareva troppo pericoloso conservare il corpo uterino, sia sopratutto perchè — fosse stata anche non completa, ma

solamente molto estesa l'estirpazione della parete vaginale — sarebbe stato illogico e pericoloso, per ragioni troppo ovvie, tra cui l'inevitabile atresia vaginale, il rispettare il corpo uterino.

L'impressione, ritratta da me e dagli assistenti dall'esecuzione della nuova operazione di Martin, è stata veramente favorevole, pure esistendo nel mio caso speciali difficoltà, che impedivano che alcuni singoli tempi dell'intervento decorressero esattamente metodici. Gli è per tale ragione che mi sono affrettato a portare il caso clinico a pubblica conoscenza.

In confronto alla via sacrale e parasacrale, il metodo Martin è assai meno complicato, epperciò di più semplice e facile applicazione. « Io ho ricevuto l'impressione, » scrive a questo proposito il Martin, » che i ginecologi si servano del metodo sacrale solo eccezionalmente » e per parte mia debbo dire, che, per quanto mi risulta dalle prove » sul cadavere e dagli esiti ottenuti dagli altri operatori, non so de- » cidermi al metodo sacrale; io sono sempre riescito a condurre a » termine una operazione radicale dalla via vaginale in tutti i casi » fin qui presentatisi di cancro uterino e vaginale. »

Quanto ai metodi per via vaginale, l'*Extirpatio vaginae* di Martin, evitando la perineotomia trasversa di Olshausen, offre il vantaggio di conservare nei tessuti esterni dell'apparato genitale un mezzo di protezione della ferita operatoria in grazia della naturale occlusione dei genitali, che si può eventualmente avvalorare a mezzo della sutura trasversa della vulva, che Martin ha usato ne' suoi casi. La perdita di sangue nello scollamento posteriore della vagina è anche certamente minore.

Ma due sono sopratutto i pregi, che parmi debbano assicurare alla nuova operazione di Martin un fortunato avvenire:

— la superficie delle ferite in grembo ai tessuti sani viene per tutto il corso dell'operazione costantemente preservata da pericoloso contatto colla superficie dell'epitelioma;

— compiuta l'escisione della parete vaginale, il nuovo tramite che ne risulta, viene tappezzato abbastanza completamente da peritoneo sano: resta con ciò evitata una adesione per *secundam*, il che in casi di affezione maligna non è certamente vantaggio di scarso momento; durante poi l'esecuzione dell'atto operativo, il rivestire con peritoneo le superfici denudate costituisce anche un facile mezzo di pronta emostasia.

V.T

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
-7 APR 99
LIBRARY

All'avvenire il decidere se, in casi in cui l'affezione sia limitatissima nella sua estensione, si possa ottenere quest'ultimo vantaggio, di un rivestimento con peritoneo sano alla superficie denudata, anche quando l'escisione della vagina venga limitata alla sola parete vaginale posteriore od anteriore.

Parma, Dicembre 1898.

BIBLIOGRAFIA

(Opere citate nel presente lavoro).

MARTIN. « Ueber Extirpatio vaginae. » *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1898, N. 40.

SCHROEDER. « Beiträge zur operative Gynäkologie. » *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*, Bd. III, 1878.

MANGIAGALLI. « Cancro primitivo della vagina e sua escisione. » *Annali di ostetricia*, 1886.

IDEM. « Trattato di ostetricia e ginecologia, » vol. III « Ginecologia, » pag. 546.

OLSHAUSEN. « Ueb. Extirp. d. Vagina. » *Centr. f. Gyn.*, 1895, N. 1.

FENGER. *Amer. Journ. of Obstetrics*, 1895, pag. 208.

DÜHRSSEN. « Ueber Extirp. d. Vagina. » *Centr. f. Gyn.*, 1895, pag. 234.

MACKENRODT. « Primäre Carc. d. hinteren Scheidenwand. » Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin. *Centr. f. Gyn.*, 12, VI, 92.

IDEM. « Zur Technik d. Totalextirp. » *Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, 1895.

FRITSCH. Die Krankh. d. Frauen, » 1896.

THORN. « Zur Operation gross. Carcinome d. hint. Wand d. Vagina. » *Centr. f. Gyn.*, 1895.

BERNARD. « Epitelioma primitif du vagin. » Paris, 1895.

KÜSTNER. « Ueb. d. primären Scheidenkrebs. » *Arch. f. Gyn.*, 1876.

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Dott. ENRICO TRIDONDANI

Diagnosi di morte del prodotto del concepimento

(Continuazione e fine, vedi pag. 80).

Fenomeni obbiettivi generali.

A chi legge queste pagine potrà non parere convenientemente ordinata la lunga esposizione, che noi andiamo svolgendo, di fatti clinici ed anatomici. Pensando che è puramente clinica la questione che noi abbiamo preso a trattare, e che i fatti anatomo-patologici non ci risguardano se non in quanto essi guidano all'interpretazione dei fenomeni clinici, ci si perdonerà di buon grado se poco ci occupiamo di quelli in confronto di questi, e se man mano passiamo alternativamente dagli uni agli altri.

Dei fenomeni obbiettivi generali, considerati quali effetti che sull'organismo materno induce la presenza in esso del feto morto, la clinica ci fa distinguere due categorie: in una delle quali si possono raggruppare quelli che sono dannosi per l'organismo materno, mentre avrebbero un carattere benigno quelli dell'altra.

Seguendo un concetto moderno, i fenomeni della prima serie possono da noi fino ad un certo punto essere qualificati come fenomeni di *autointossicazione*. L'Albertoni (1), a cui si deve il più bel capitolo scritto su questo tema, designa con questa parola *una intossicazione dell'organismo per la ritenzione di prodotti in esso formati*. Tale espressione deve dunque comprendere anche la ritenzione del prodotto del concepimento estinti. Non è soltanto nel tubo gastro-enterico e nel parenchima dei

(1) Albertoni. « Delle autointossicazioni » in « Trattato italiano di medicina. » Milano, Vallardi, 1894, vol. I, parte I, pag. 29.

tessuti, che possono prodursi elementi che ritenuti agiscono a guisa di tossici: sono capaci di produrne tutte le cavità naturali e patologiche. E l'utero, che nel caso anzidetto contiene una massa non indifferente di tessuti, in preda a necrobiosi, non può non essere considerato quale una fonte di elementi capaci, se assorbiti, di agire tossicamente. Uno di questi elementi il Vicarelli ravvisava nell'acetone, ch'egli trovava nell'urina di gestanti con feto morto, e da lui attribuito alla decomposizione cui vanno incontro gli albuminoidi del prodotto del concepimento.

Il malessere generale, il senso di languore, la cefalea, i leggeri brividi e le scariche diarroiche sopra menzionati sono sintomi che ricordano assai bene fatti di autointossicazione. A proposito della putrefazione endouterina del feto il Tibone (1) già dal 1871 notava che l'organismo materno trovasi riparato dalle emanazioni fetali perchè la cavità uterina è ricoperta dalle membrane spesse e senza vasi. E per verità, vista la relativa tenuità di questi sintomi, la loro incostanza e la loro breve durata, dovrebbesi credere che scarso, per non dire nullo, sia l'assorbimento di elementi di scomposizione che si fa in grembo all'utero, ovvero ch'essi siano innocui e indifferenti per l'organismo in cui passano. Non si può assolutamente concludere per la prima di queste supposizioni: gli è che le cose sono ben diverse da caso a caso: sono i rapporti diversi in cui possono trovarsi feto ed annessi colla superficie uterina, che rendono o non rendono facile il passaggio di alcune di queste sostanze a preferenza di altre. Lo stesso Tibone (loco cit.) soggiungeva essere possibile lo scambio tra il contenuto della cavità dell'amnios e il sangue corrente nei vasi uterini per le modificazioni del circolo degli organi genitali.

Che il sangue di feto morto e macerato non possieda proprietà tossiche fu dimostrato sperimentalmente da Tarnier (2), sebbene recentemente Klein (3) ed anche Baumeister (4) vi avrebbero constatato

---

(1) Tibone. « Della putrefazione del feto nell'utero materno. » L'*Osservatore, Gazzetta delle Cliniche*, 1871.

(2) Tarnier. *Bulletin de l'Académie de médecine*, Janvier 1881. — *Archives de tocologie.*

(3) Klein. « Giftwirkung macerirter Früchte. » Sitzungsbericht der physikalischen medicinischen Gesellschaft zu Würzbourg, pag. 121.

(4) Cit. da Nau. « Die Geburten macerirter Früchte » in der 2 Hälfte der Schwangerschaft. Inaug. Diss. Marburg, 1896.

una certa tossicità in base ad esperienze sugli animali. Ad ogni modo, in vista della quantità di materiale assorbito e in vista della modicità dei sintomi anzidetti di intossicazione, devesi dire che trattasi di un materiale dotato solo raramente e solo leggermente di proprietà tossiche.

Ed infatti se tali possono riuscire i prodotti di secrezione dell'organismo in esso ritenuti (urine, feci, sudore, ecc.), si è che tali prodotti già primitivamente contengono principi venefici che possono agire dannosamente per il loro accumulo. Gli elementi invece provenienti dalla dissoluzione degli albuminoidi dell'organismo fetale spento agiscono in tal modo probabilmente sol quando, entrati nel circolo materno, vi subiscono nelle loro metamorfosi regressive una incompleta ossidazione, o comunque trasformazioni anormali in causa di alterato chimismo del sangue materno. Quelle sostanze tossiche, aventi caratteri chimici ed azione analoga agli alcaloidi vegetali, formantisi spontaneamente nel cadavere, e che presero perciò da Selmi il nome di *ptomaine*, vi si formano unicamente per effetto della putrefazione: e l'altra serie di sostanze tossiche che il Gauthier chiamava *leucomaine*, ripetendo la loro origine da fatti bio-chimici, dipendenti cioè dall'attività funzionale dei tessuti e delle cellule, implicano necessariamente la vita dell'organismo entro cui esse si sviluppano. Poichè la vera autointossicazione autoctona o autogenetica, come si suol dire, non è data tanto dalla ritenzione nell'organismo di sostanze solite a prodursi nel medesimo, quanto da sostanze elaborate in condizioni particolari dai tessuti stessi, dalla cellula animale vivente; ora, nell'organismo fetale estinto mancando ogni attività funzionale, manca da parte de' suoi tessuti ogni attività capace di dar luogo a questi prodotti dannosi.

Il sangue materno, nel quale, a feto vivo, si scaricavano e si metamorfizzavano i prodotti di rifiuto del ricambio materiale del feto, non può non avere una uguale e forse più facile tolleranza, a feto morto, verso gli elementi provenienti dallo sfacelo de' suoi tessuti. I prodotti risultanti dalla decomposizione di questi — lo ripetiamo — non possono diventare dannosi che dopo aver subìto speciali trasformazioni nell'organismo materno. Con ciò si spiega benissimo perchè tornano ad esso, nella maggior parte dei casi, quasi affatto indifferenti. Conviene infine rammentare quanto giustamente fa notare Boissard, che cioè « per interpretare il risentimento variabile dell'organismo materno

alla morte del feto, bisogna anche tener conto della causa della morte del prodotto del concepimento. »

La ritenzione del feto morto determina dei veri *rialzi termici?* Da tutti gli autori è compreso nel quadro sintomatico anche questo fatto morboso: e lo vediamo addotto in ispecial modo da Chailly Honoré (1), da D'Outrepont (2), da Charpentier (3), da Schröder (4) e da Graefe, che ammette una febbre etica da assorbimento dei materiali provenienti dalla scomposizione fetale. Ma esso è ben lungi dall'avere quella costanza che dai più gli si attribuisce.

Secondo quanto io ho potuto osservare, a prescindere dai rari casi di putrefazione fetale, la ritenzione di feto morto non fa elevare la temperatura materna se non nei primissimi giorni consecutivi alla morte di esso: e questo lieve stato febbrile viene così a coincidere con quel malessere generale, quelle trafitture al seno, e quegli altri sintomi che sono proprii dei primissimi tempi di questo nuovo stato in cui trovasi la gestante. Ma in prosieguo di tempo, continuando il feto a rimanere nell'utero, è ben raro che per ciò solo si abbiano rialzi di temperatura: ciò almeno risulterebbe da parecchie mie osservazioni. In 20 casi nei quali si potè approssimativamente stabilire la data della morte del feto, la cui ritenzione fu di varia durata (fino a 3 mesi), rilevai il grado medio di temperatura desumendolo da non meno di tre misurazioni termometriche giornaliere. Questi dati io raccolsi dalle cedole cliniche dell'Istituto ostetrico di Pavia: pel computo ch'io mi proponevo di fare, esclusi, come ben si comprende, tutti quei casi di ritenzione fetale che s'accompagnavano a processi morbosi, che per sè medesimi portavano rialzi termici. Ecco le cifre medie ottenute in queste 20 osservazioni:

I. 1887, ced. 907. — Feto morto per causa traumatica, ritenuto nell'utero per più di un mese ed espulso in capo all'8.° mese. Tem-

---

(1) Chailly Honoré. « Traité pratique de l'art des accouchements. » Paris, édition IV, pag. 325.

(2) D'Outrepont. « Beobachtungen und Erfahrungen, ecc. » *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, VI.

(3) Charpentier, op. cit., pag. 1023.

(4) Schroeder. « Trattato di ostetricia, » ediz. Vallardi.

peratura materna ascellare media, desunta da temperature giornaliere prese negli ultimi venti giorni 36° 5.

II. 1889, ced. 1127. — Gravidanza durata dieci mesi con feto trattenuto morto per due mesi. Temperatura media dei quattro ultimi giorni 36° 5.

III. 1889, ced. 4386. — Aborto interno, ritenuto dal 4.° al 7.° mese. Temperatura media dei due ultimi giorni 36° 6.

IV. 1892, ced. 780. — Feto morto al 4.° mese di gravidanza, ed espulso a sette mesi e mezzo. Temper. media dei due ultimi giorni 36° 7.

V. 1893, ced. 1723. — Feto morto trattenuto per circa un mese ed espulso al 7.° mese e mezzo. Temperatura media materna dei 16 ultimi giorni 36° 8.

VI. 1894, ced. 707. — Gravida sifilitica con feto morto da un mese, trattenuto fino al 7.° mese e mezzo. Temperatura media dei dieci ultimi giorni 36° 8.

VII. 1894, ced. 1438. — Gravida con feto trattenuto morto da un mese e mezzo, la cui morte era stata avvisata per moti convulsivi, e che fu espulso alla metà dell'8.° mese. Temperatura media dei ventidue ultimi giorni 36° 7.

VIII. 1894, ced. 1959. — Gravida con feto morto da dodici giorni, espulso al 7.° mese. Temperatura media dei dieci ultimi giorni 36° 7.

IX. 1894, ced. 2232. — Gestante con feto ritenuto morto da un mese ed espulso all'8.° mese. Temperatura media di dodici giorni 36° 9.

X. 1894, ced. 3578. — Gravida con feto morto da più di 15 giorni, e che venne espulso al 7.° mese. Temperatura media dei quattro ultimi giorni 36° 6.

XI. 1895, ced. 465. — Aborto gemellare al 5.° mese, feticini trattenuti morti nell'utero per un mese circa. Temperatura media degli ultimi sette giorni 36° 7.

XII. 1895, ced. 1756. — Gravida sifilitica con feto morto trattenuto da più di un mese ed espulso all'8.° mese. Temperature febbrili (38°) nei primi giorni. Temperatura media nei sette ultimi giorni 36° 8.

XIII. 1895, ced. 4092. — Ritenzione fetale per quasi due mesi, ed espulsione a 8 mesi e mezzo. Temperatura media degli ultimi sedici giorni 36° 8.

XIV. 1897, ced. 135. — Aborto interno trattenuto dal 4.° al 5.° mese e mezzo. Temperatura media degli ultimi due giorni 36° 8.

XV. 1897, ced. 100. — Aborto di quattro mesi ritenuto per circa venti giorni. Temperatura media materna dei cinque ultimi giorni 36° 6.

XVI. 1897, ced. 180. — Aborto al 5.° mese trattenuto per circa un mese e mezzo. Temperatura media degli ultimi diciassette giorni 36° 6.

XVII. 1897, ced. 453. — Gravida sifilitica con feto ritenuto morto per circa quattordici giorni, ed espulso al 7.° mese. Temperatura dei dodici ultimi giorni 36° 6.

XVIII. 1897, ced. 603. — Gravida con feto morto trattenuto per circa un mese ed espulso all'8.° mese. Temperatura media degli ultimi ventun giorni 36° 6.

XIX. 1897, ced. 3841. — Gravida con feto morto trattenuto per circa 25 giorni ed espulso al 7.° mese. Temperatura media degli ultimi tredici giorni 36° 6.

XX. 1897, ced. 3675. — Gravida con feto ritenuto morto per otto giorni, ed espulso al 7.° mese (placenta pesante gr. 1030). Temperatura media degli ultimi tre giorni 36° 7.

Da tutte le medie suesposte emergerebbe piuttosto una ipotermia anzichè una ipertermia. Trovai di notevole in tutti i casi che uno o due giorni innanzi l'espulsione del feto la temperatura saliva verso sera a 37° 1-37° 3, mentre mai o quasi mai nei giorni antecedenti essa toccava i 37°.

Se in donna, che gode di condizioni generali di salute buone, la morte del feto si annunzia con segni di malessere, in gravide affette da condizioni morbose — parrebbe assurdo — essa invece trae seco per lo più un alleviamento dello stato patologico materno qualunque esso sia. Il diminuito lavoro che incombe al cuore, ai reni ed in genere a tutti i grandi sistemi organici della madre, lo scemare della pressione endo-addominale, e il dissiparsi di ciò che fu detto *autointossicazione gravidica*, che è in rapporto colla presenza di un feto vivo nell'utero e collo sviluppo del medesimo, possono fino a un certo punto spiegare la cosa. Ma tuttora oscure sono le ragioni di questo modo di comportarsi di certe affezioni materne alla morte del prodotto del concepimento. Giova che di alcune di esse si faccia una speciale menzione.

Turbe nervose simpatiche. — Sorprende veramente la loro scomparsa improvvisa quando esse siano state molto accentuate e si siano pro-

tratte ad epoche avanzate di gravidanza. In donne, nelle quali, per una speciale suscettibilità nervosa, la gravidanza costituisce, come si dice, una malattia di nove mesi, è da riguardarsi come un sintomo di non poca importanza la cessazione improvvisa di tutti i soliti molesti disturbi che ad essa si accompagnano.

Varici. — È un fatto notissimo l'afflosciamento che si ha, quando il feto viene a soccombere, delle ectasie venose che si formano e si accentuano in gravidanza, ed ha richiamato l'attenzione sopra tutto dal punto di vista della patogenesi di queste dilatazioni venose in gravidanza. Si occuparono di questa questione Mac Clintok, Tisney, Rivet e Budin. Mac Clintok (1) aveva constatato tale fatto nei casi in cui la gravidanza veniva a interrompersi per la morte del feto: Budin (2) cominciò ad ammetterlo come possibile anche a feto trattenuto nell'utero: e in seguito osservazioni di Rivet (3), di Tisney (4) e di altri accertarono che il dissiparsi delle varicosità gravidiche ha luogo tosto dopo la morte del feto, sia che questo venga subito espulso, sia che resti trattenuto nella cavità uterina. In parecchi casi potei io pure osservare questo singolare fenomeno.

Il Rivet notava che la scomparsa delle varici alla morte del feto prova essere insufficiente la teoria meccanica per spiegare la genesi delle varici in gravidanza, giacchè non viene tosto dopo la morte di esso a diminuire il peso dell'utero sui vasi iliaci; ed emetteva l'opinione che queste dilatazioni varicose dipendano da modificazioni della circolazione generale in causa dello sviluppo gravidico dell'utero. R. Barnes (5) già parecchi anni prima ne riponeva la causa in influenze nervose simpatiche, per le quali si eleverebbe di molto in gravidanza il grado di tensione vascolare.

Si può ad ogni modo dire che se col solo spegnersi della vita del feto vengono ad afflosciarsi le ectasie venose, è il feto vivente entro

---

(1) Mac Clintok. « Diseases of women, » 1863, pag. 272.

(2) Budin. « Des varices chez la femme enceinte. » Thèse d'aggreg. Paris, 1880.

(3) Rivet. « Que deviennent les varices chez la femme enceinte lorsque le fœtus succombe. » *Archives de tocologie*, Décembre 1883, pag. 742.

(4) Tisney. « Ueber das Verschwinden von Varicen der unteren Extremitäten Schwangerer nach dem Absterben des Kindes. » *Centralbl. f. Gynäkologie*, 1887.

(5) Barnes. « Remarks on some physiological phenomen of the circulation in pregnant Women. » *The Brit. med. Journal*, 1875, pag. 603.

l'utero la causa più o meno indiretta di queste produzioni vascolari. E non volendo indugiare troppo sulle cause che possono determinare la loro scomparsa, ci basterà ricordare che è questo un fenomeno di puerperio: rapidamente infatti, e sempre, le dilatazioni varicose vanno riducendosi dopo il parto.

Albuminuria, edemi. — Uguali considerazioni, che per le varici, valgano per l'albuminuria, che tanto frequentemente s'accompagna alla gravidanza. Qui poi la cosa è tanto più notevole perchè si ha spesso la rapida scomparsa od almeno la riduzione notevole dell'albuminuria anche quando essa era tale, per la sua costanza e per la sua intensità, da avere per base una grave affezione renale. È tale il miglioramento in certi casi, come anche in altri stati patologici, di cui diremo più sotto, da dissuadere tosto da un intervento ostetrico già progettato in vista del progressivo peggioramento del male prima della morte del feto. Recentemente Lannois (1) riferiva la storia di donna gravida fortemente albuminurica, con dispnea uremica, in cui, discutendosi di provocare il parto prematuro, il feto venne a soccombere: si verificò tosto un rapido miglioramento e una rapida scomparsa dell'albuminuria, mentre niun giovamento avevano portato fino allora il latte, il cloralio, il salasso, ecc. Il Lannois è tratto da ciò a credere che non è indicato l'intervento nell'albuminuria gravidica anche grave, quando il feto sia morto.

Parallelo al modo di comportarsi dell'albuminuria è per lo più quello degli edemi, che riconoscono una causa comune con essa.

Albuminuria ed edemi sono spesso prodromi di eclampsia. Non è senza importanza il rilevare quali rapporti corrano tra *eclampsia* e morte intrauterina del feto. Le statistiche in proposito non offrono dati troppo concordi. In una recente di Mangiagalli (2) figurano tre casi di macerazione del feto, nei quali la morte antecedente di parecchi giorni non ha evitato l'insorgenza di accessi eclampsici. Simili casi rilevansi anche da un'altra di Goldberg (3). L'opposto invece risulterebbe dalle

---

(1) Lannois. « Influence de la mort du fœtus sur l'albuminurie de la grossesse. » *Lyon médical*, 1897, N. 2, Janvier, LXXXIV, pag. 37.

(2) Mangiagalli. « Sul trattamento dell'eclampsia. » Relazione al 2.° Congresso internazionale di ostetricia e ginecologia. Ginevra, 1896.

(3) Goldberg. « Beitrag zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen. » *Archiv f. Gynäk.*, XLI Bd., 1891, e XLII Bd., 1892.

statistiche di altri e da quella da me addotta, nella quale tanto contingente è dato da donne nefritiche. La nuova *teoria fetale* dell'Inverardi per la genesi dell'eclampsia avrebbe in ciò un valido argomento di sostegno. Egli è portato ad ammettere l'ipotesi che il principio *tossico si formi nell'organismo fetale vivente,* e che, versato nel torrente circolatorio della madre, questa ne subisca gli effetti quando, per qualche ragione, i suoi organi depuratori siano in qualche modo menomati nelle loro funzioni.

L'Inverardi (1) tra i fatti che adduce a sostegno della sua teoria mette in evidenza quello che anche quando il feto rimane nell'utero, l'eclampsia può guarire spontaneamente se il feto viene a soccombere durante la gravidanza: ciò avvenne appunto in un suo caso (il 3.° della serie da lui pubblicata), nel quale la donna, in seguito alla morte del feto, guarì completamente dalle convulsioni eclampsiche dopo che già ne aveva avuto 10 accessi nel corso di 2-3 giornate.

Vomiti. — Vi è tra i vomiti che fan parte del gruppo dei fenomeni simpatici della gravidanza e i vomiti incoercibili propriamente detti, una specie intermedia di vomiti, che non hanno la benignità e la breve durata dei primi, e che non entrano nel grave quadro morboso costituito da questi ultimi. Essi pur non riducendo, come questi, la paziente in condizioni estreme, sono tali per la loro frequenza e per la loro ostinatezza ai comuni sussidi terapeutici, da costituire una seria complicanza morbosa della gravidanza. Orbene, anch'essi sono quasi sempre favorevolmente influenzati dalla morte del feto. Il Tison (2) narra un caso di ritenzione per due mesi di feto estinto, in cui alla morte di questo si ebbe la scomparsa, come per incanto, di vomiti ostinatissimi.

Disturbi respiratorii e circolatorii. — Abbastanza spiccata è pure l'influenza favorevole che su questi disturbi complicanti la gravidanza esercita la morte del feto: influenza che certo non dipende unicamente da cause meccaniche per la diminuzione di volume dell'utero, perchè essa si manifesta già tosto dopo l'avvenuta morte del prodotto del concepimento. Fenomeni gravi di asistolia, sopratutto se dipendenti da

---

(1) Inverardi. « Sulla cura dell'eclampside. Considerazioni cliniche. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1896, N. 5.

(2) Tison. « Rétention d'un fœtus mort pendant plus de deux mois. » *Archives de tocologie*, 1885.

degenerazioni del miocardio, fenomeni di insufficienza respiratoria, massime se aggravati da polidramnios, subiscono spesso, a feto morto, un evidente attenuamento.

Al distacco di placenta ed all'emorragia inter-utero-placentare che così facilmente si determinano nella gestante affetta da grave cardiopatia, e che gettano d'improvviso la donna in uno stato allarmante, tenendo tosto dietro la morte del feto, vedesi non di rado succedere uno stato di relativo benessere, correggersi i fenomeni di scompenso cardiaco e ristabilirsi l'equilibrio nelle condizioni del circolo, come è solito ad osservarsi in puerperio.

Più volte accadde poi che volendosi interrompere la gravidanza complicata da gravi stati morbosi, per le manovre operative provocatrici dell'aborto o del parto prematuro, si spense la vita del feto, che rimase poi trattenuto ancora per qualche tempo: orbene, si notò spesso in questi casi che prima ancora ch'esso avesse abbandonato l'organismo materno, questo ne aveva già risentito benefici effetti. Ricordo un caso nel quale, in causa di vomiti irrefrenabili, si ruppero con una sonda le membrane onde provocare l'aborto. L'uovo, arrestato nel suo sviluppo, tardò moltissimo ad essere espulso: ma ciononostante i vomiti si dissiparono quasi immediatamente.

Anche tumori del corpo tiroide, certe affezioni articolari, affezioni intestinali, vescicali e perfino certe forme cutanee sono altrettanti stati morbosi, che possono, per la morte fetale, subire un rapido alleviamento.

Ci importa l'avere accennato a tutti questi fatti, perchè quando nel corso di una gravidanza complicata da alcuno degli anzidetti stati morbosi che va progressivamente aumentando di gravità, notasi, all'infuori di speciale cura, di speciali mutamenti, o di qualsiasi causa apprezzabile, un improvviso ed evidente miglioramento delle condizioni dell'inferma, possiamo con molto fondamento pensare alla probabilità dell'avvenuta morte del feto: giacchè, in via generale, quasi inevitabilmente questi stati morbosi gravi vanno di continuo accentuando la loro intensità col progredire della gravidanza.

Ai fenomeni che possono tener dietro alla morte del feto, e dei quali stiamo per finire la trattazione, devesi infine aggiungere l'interruzione spontanea della gravidanza. Essa ne è la conseguenza ora mediata, ed ora immediata, ma, come già più volte si disse, non ne è una conseguenza necessaria; e spesso, come già avemmo occasione di dire,

insorte alcune contrazioni uterine, e dilatatosi un poco il collo dell'utero, a poco a poco tutto tace, e si sperdono anche i sintomi di questo *falso travaglio*, che può, aggiunto agli altri, essere considerato esso pure quale un sintomo della avvenuta morte del prodotto del concepimento.

Elementi diagnostici
che si rintracciano nei prodotti di eliminazione della madre.

Landois (1), nel suo trattato di fisiologia dell'uomo, nota che « generalmente parlando, il feto vive del sangue della madre quasi nello stesso modo con cui i tessuti di un animale vivono del sangue del corpo cui fanno parte. »

Se così è, — nello stesso modo con cui un tessuto o una parte di tessuto, che per una causa qualsiasi cada in mortificazione, subisce, per l'azione dei tessuti vivi con cui si trova in contatto, dei processi diversi di regressione fino ad essere assorbito ed eliminato — tra organismo materno ed organismo fetale, quando questo sia trattenuto estinto, non sono completamente interrotti i vincoli sopratutto per quanto riguarda i processi bio-chimici pei quali avviene un incessante dissolvimento e un'incessante rinnovazione degli elementi onde i tessuti si compongono. E se è indubitabile che prodotti della dissoluzione del frutto del concepimento passano nell'organismo materno, è necessariamente indubitabile ch'essi vengono, dal medesimo, mano mano eliminati: lo attesta chiaramente la diminuzione di peso della donna. Ora, quali elementi sopratutto noi possiamo aspettarci o supporre di trovare nei prodotti di rifiuto della donna? Quelli, in ispecial modo, che derivano dalla scomposizione dei più importanti tessuti del corpo estinto che si va dissolvendo. Ma le alterazioni sia qualitative, sia quantitative de' suoi prodotti di eliminazione possono anche riconoscere un'altra origine. Il ricambio materiale della gestante deve infatti, come si disse, dopo la morte del feto, subire modificazioni nel senso almeno di un risparmio che si fa di sostanze, le quali, a feto vivo, andrebbero usufruite per lo sviluppo di questo.

Poliuria. — Poco conto si fa, in generale, di questo sintomo che

---

(1) Landois. « Fisiologia dell'uomo. » Trad. ital. Milano, Vallardi, 1893.

la gravida può offrire consecutivamente alla morte intrauterina del feto. Parmi sia degno di non minor considerazione che molti altri. La donna asserisce spesso, infatti, di avere avuto, nei giorni consecutivi alla morte del feto, abbondante emissione di urina. Essa è molto probabilmente da mettersi in rapporto col rapido riassorbimento di liquido amniotico: ed il fatto trova la sua analogia colla poliuria che si ha talora per rapido riassorbimento di versamenti peritoneali o pleurici, che avviene o spontaneamente o dietro l'uso di medicamenti, ed anche coll'abbondante diuresi notata da Pozzi (1) e da altri in caso di rottura di cisti ovarica con successivo versamento del contenuto nella cavità peritoneale. Essa potrebbe forse anche mettersi in rapporto colla cessata compressione sugli ureteri da parte dell'utero ridotto di volume, oppure coll'azione stimolante eventualmente esercitata sui reni da principii entrati nel circolo materno.

A questo sintomo si dovrà dunque accordare una certa importanza quando esso sia seguito da una appariscente diminuzione di volume del ventre. Ma anch'esso, come altri di cui già si tenne parola, è un sintomo fugace e limitato generalmente ai primi giorni che seguono la morte del feto. In due casi, nel primo dei quali questa era avvenuta da circa 20 giorni, e nel secondo da 5 giorni, dalla misurazione, praticata per circa una settimana, della quantità di urina emessa, ottenni una media giornaliera di 1560 cmc.

Acetone. — Sono scorsi ormai più di quattro anni, dacchè il Vicarelli (2) in una sua memoria dal titolo « Della acetonuria in gravidanza quale segno di morte del prodotto del concepimento » rendeva pubblici i risultati di alcune sue osservazioni, per le quali aveva trovato essere un fatto abituale la presenza di acetone nelle urine di gravide con feto morto. Questo reperto, ch'egli ottenne in base a ripetuti esami e praticati con diversi metodi di indagine, lo ebbe in modo così costante, che non esitò fino da allora a concludere: « essere l'acetonuria in gravidanza, escluse altre cause, un nuovo segno dell'avvenuta morte del prodotto del concepimento. »

---

(1) Pozzi. « Traité de gynécologie, » 8e édit. Paris, pag. 757.

(2) Vicarelli. « Della acetonuria in gravidanza quale segno di morte del prodotto del concepimento. » *Commentario clinico delle malattie cutanee e genito-urinarie*, serie II, anno I, 1893.

Nel mettere avanti questo enunciato, non si limitava egli soltanto a rilevare la coincidenza di questi due fatti clinici, ma cercò tosto spiegarne il rapporto indagando le origini dell'acetonuria in genere, ed in ispecie dell'acetonuria quale effetto della morte intrauterina del feto. Tali indagini lo condussero ad ammettere che questo elemento, che compare nelle urine della gestante, rappresenta un prodotto della scomposizione degli albuminoidi del corpo fetale.

L'idea nuova, gettata nel campo scientifico, fu accolta dapprima, come accade di tutte le cose nuove, con una certa diffidenza: ma, frutto com'era di una rigorosa osservazione, essa doveva attendersi la sanzione dell'osservazione clinica altrui: e la sanzione non mancò. Per non parlare della constatazione fatta di questo sintomo da Bossi (1), da Acconci (2) e da altri in Italia, notevole è un lavoro recentissimo dedicato a questo argomento da Knapp (3), della Clinica ostetrica di Praga, in cui l'autore, riferita una serie di 10 casi di morte fetale endouterina, nei quali fu positiva la ricerca dell'acetone nelle urine, si maraviglia come il sintomo di Vicarelli non sia tenuto in quella considerazione che si merita; e ne rileva infine anche la praticità, dicendo che i reagenti semplicissimi che bastano ad ottenere questa reazione, essendo alla mano di ogni pratico, lo possono condurre a fare rapidamente la diagnosi di morte endouterina del feto.

Risultati negativi avrebbe invece avuto recentemente in 8 casi Paracco (4), il quale fa notare che attendibili, per la ricerca dell'acetone, sono soltanto i reperti ottenuti col metodo Reynold, eseguito con certe speciali cautele.

Da quando io, per compito assegnatomi, mi posi con accuratezza allo studio di questo argomento, due furono i casi di gravidanza con feto morto, ch'io potei seguire per un certo numero di giorni e prima e dopo l'espulsione del feto. In essi, volendo rintracciare elementi dia-

---

(1) Bossi. « Contributo allo studio dell'acetonuria nel campo ostetrico e ginecologico. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, anno XVI, 1894, pag. 276.

(2) Acconci. « Rendiconto clinico dell'anno scolastico 1895-96 dell'Istituto di Clinica ostetrico-ginecologica della R. Università di Genova. »

(3) Ludwig Knapp. « Aceton im Harn Schwangerer und Gebärender als Zeichen des intrauterinen Fruchtstodes. » *Centralblatt für Gynäkologie*, 1897, N. 16.

(4) Paracco. « Ricerche dell'acetone nell'urina della gravida con feto morto. » « La settimana medica » dello *Sperimentale*, 1897, pag. 260. N. 23.

gnostici per eventuali modificazioni del ricambio materiale, non dimenticai, com'era troppo naturale, questo elemento indicato dal Vicarelli. Nel primo di questi casi (riferentesi a una donna che portò morto nell'utero per circa 20 giorni il feto, il quale nacque in istato di avanzata macerazione e col peso di 750 gr.) trovai acetone nelle urine 5 giorni prima del parto: niuna traccia invece nei giorni successivi. Nel secondo dei casi, in cui il feto, morto al 7.° mese, era stato trattenuto per 5 giorni, trovai traccie di acetone nei due ultimi giorni antecedenti al parto: negativa invece riuscì la ricerca nei 6 o 7 giorni dopo di esso (1).

Anche questi dati pertanto devono aggiungersi agli altri per la conferma della bontà di questo mezzo diagnostico.

Senonchè puossi veramente ad esso attribuire un così assoluto valore come vorrebbe ad esempio il Knapp, che nel citato suo lavoro lo addita quale un *rapido* e *sicuro* mezzo di diagnosi? Ben più prudente fu il Vicarelli stesso, che così da principio come anche recentissimamente (2) disse « essere l'acetonuria, *escluse altre cause*, *un nuovo segno* della morte del prodotto del concepimento. » E veramente troppo numerose e svariate sono le cause di presenza di acetone nell'urina, perchè essa possa costituire un indizio sicuro di un particolare stato morboso.

È certo anzitutto che l'officina più importante dell'organismo, dove viene elaborato l'acetone, così come la più parte delle sostanze tossiche in esso formantisi, è il tubo gastro-enterico. Semplici fatti di fermentazione, lievi disordini interessanti il chimismo gastrico ed il chimismo intestinale bastano a produrne in copia. Nondimeno crediamo noi pure con Vicarelli che elementi speciali risultanti dalla dissoluzione del prodotto del concepimento estinto, tra i quali potrebbe forse anche essere l'acetone, possano passare nel sangue della madre e comparire ne' suoi prodotti di eliminazione. Ciò noi non troviamo difficile a credersi dopo quanto dicemmo nello esporre i rapporti tra quello e l'organismo vivo che lo alberga: mentre il Vicarelli appoggia questo suo convincimento anche alla asserzione di Eberler (3), secondo cui nella decomposizione dell'albumina, sia che essa derivi dagli alimenti sia dai tessuti del

---

(1) Ho riscontrato acetonuria anche in un caso osservato di questi giorni.

(2) Vicarelli. « A proposito dell'acetonuria in gravidanza, ecc. » Comunicazione fatta al IV Congresso della Società italiana di ostetricia e ginecologia. Roma, Ottobre 1897.

(3) Eberler. « Beitrag zur Acetonurie. » Diss. Würzbourg.

corpo, si produce l'acetone. Ma è certo — osserva l'Albertoni (1) — che questo corpo si forma anche in istato normale durante la dieta carnea, come anche nel digiuno: e notevole è pure l'affermazione di Jaksch (2), che disse essere l'acetone un componente dell'urina normale.

Il Vicarelli non era anche alieno dall'ammettere che la sindrome fenomenica, di natura apparentemente nervosa, che offrono le gestanti con feto morto, si debba ad una specie di intossicazione cui l'organismo è in preda per i prodotti tossici derivanti dalla decomposizione del corpo fetale, tra i quali prodotti l'acetone rappresenterebbe uno dei più importanti, od almeno il più evidente.

Che una intossicazione dell'organismo possa avvenire nel senso ora espresso, noi già lo ammettemmo parlando appunto della fenomenologia generale di questo stato singolare in cui si può trovare la gestante: ma trattasi di fatti di autointossicazione ben lievi e che intervengono solo di rado, poichè nella maggior parte dei casi queste gestanti godono di benessere. Ed essi non possono, ad ogni modo, essere imputati all'acetone, poichè se esso esiste nelle urine di queste donne, non vi si trova che in ben lievi traccie, ed i sintomi che esse offrono non sono quelli dell'acetonuria: mentre è stata piuttosto esagerata, al dire dell'Albertoni, la tossicità di questo corpo; e d'altra parte un'azione manifesta di esso sull'organismo non si ha se non quando esso esiste in tal copia da dare una vera acetonemia, la quale si traduce in una spiccata ed evidente acetonuria.

Il Bossi (3) recentemente avrebbe anche trovato un'acetonuria evidente nei processi involutivi e di assorbimento dei fibromiomi uterini. Del resto anche in gravidanze ed in puerperii che si svolgono del tutto normalmente accade non di rado di riscontrare questa sostanza nelle urine. Io stesso ne trovai, or sono pochi giorni, traccie evidentissime in una gestante con feto normalmente sviluppantesi. Sono note le osservazioni di Lomonaco e Tarulli (4), che l'avrebbero constatata regolarmente nelle urine di cagne incinte e con feti vivi.

---

(1) Albertoni. « Delle autointossicazioni, » in « Trattato ital. di patol. e terap. medica. » Vallardi, Milano, 1892.

(2) Jaksch. « Ueber Acetonurie und Diaceturie. » Hirschwald, Berlin, 1885.

(3) Bossi. « Contributo allo studio clinico ed anatomico del processo di assorbimento dei fibromiomi uterini. » *Arch. di ostetr. e ginec.*, 1897.

(4) Lomonaco e Tarulli. « Eliminazione della creatinina durante la gravidanza. » *Bollettino della Società Lancisiana*, 1895.

Tutti questi fatti renderebbero il sintomo in questione d'un valore piuttosto relativo. Magagnini (1) riferiva, or sono pochi mesi, gli esiti da lui ottenuti da ricerche fatte da questo punto di vista sulle urine di 6 gravide con feto morto e di parecchie gravide con feto vivo: trovò nelle prime costante la presenza di acetone: lo trovò anche in alcune di quelle con feto vivo: e lo trovò in 4 casi di gravidanza gemellare che si compierono con parti di feti vivi. Forse non ha torto egli quando cercando di dare spiegazione della presenza da lui constatata di acetone in tutti i 4 casi di gravidanza gemellare da lui osservati, nota che in tali condizioni il ricambio materiale viene assai alterato per fatti meccanici dovuti sia alla compressione dei feti sui visceri, sia a disturbi nervosi che tengono dietro a questa pressione. Ma è strano che dalle sue esperienze il Magagnini concluda che « se è pur vero che l'acetone si trova nelle urine di gestanti con feto morto, non è però esso un nuovo segno dell'avvenuta morte del prodotto del concepimento, » e che ciò concluda dopo aver trovato costante la presenza di acetone in queste gestanti e poche volte invece nelle altre gravide. Egli tende a considerare la formazione di acetone nelle gestanti quale effetto della pressione dell'utero gravido sui visceri e specie sull'intestino e sulla vescica: ma se ciò potrebbe forse ammettersi per l'acetonuria da lui osservata in gravidanza gemellare, e per quella osservata da Lomonaco e Tarulli nelle cagne, la cui gravidanza è sempre multipla, tale non dev' essere l' origine dell' acetonuria in quelle che portano nell'utero un feto morto, giacchè in queste tali fatti meccanici non si hanno; chè anzi in esse l'acetonuria viene in scena quando per la riduzione di volume che l' utero subisce, viene a scemare la pressione da esso esercitata sui visceri.

È certo che l' idea emessa dal Vicarelli, che l' acetone provenga dalla scomposizione degli albuminoidi fetali, non è per ora che una ipotesi. Si potrebbe anche pensare che l'acetone tragga origine dall'assorbimento di elementi fetali, ma in via secondaria: che cioè i prodotti di tale scomposizione (forse perchè tossici) determinassero nell'organismo materno in cui passano, la formazione di esso per influenza nervosa: è dimostrato infatti clinicamente e sperimentalmente [Lu-

---

(1) MAGAGNINI. « L'acetonuria nella gravidanza. » *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, Febbraio 1897.

stig (1), Oddi (2), Cristiani (3)] che l'acetonuria può essere l'effetto di certe lesioni nervose: come d'altra parte, fatti clinici e sperimentali proverebbero anche ch'essa può aversi quale conseguenza di speciali intossicazioni, date da saturnismo, morfinismo, antipirina, ecc. [Albertoni (4), Nicolayer (5), Engel (6), De Renzi (7)]. Ammettendo tale origine, la causa sarebbe sempre la stessa: ma essa agirebbe in via indiretta anzichè in via diretta.

Io posi a macerare in acqua distillata con aggiunta di Na Cl al 0.75 0[0 frammenti di corpo fetale nato morto e macerato, frammenti presi da tutte le differenti parti del corpo (cervello, ossa, muscoli, fegato, sangue, cuore, intestino, ecc.) e frammenti anche di placenta, di funicolo e di membrane ad esso appartenenti. Per una serie di giorni feci l'esame di questo liquido conservato a una certa temperatura, ricercando in esso, oltre ad altri elementi, anche l'acetone: ma non ne rinvenni mai traccia. Ciò non infirma certamente l'ipotesi di Vicarelli, poichè ben diversamente vanno le cose in grembo a un organismo vivente da quanto può vedersi avvenire *in vitro:* ed è probabilmente dalle metamorfosi che subiscono pel chimismo materno gli anzidetti elementi, che l'acetone trae la sua origine.

Comunque sia, se questa sostanza si constata pressochè regolarmente nelle gravide con feto morto, se la reazione di essa è più facile ad aversi negli ultimi giorni della ritenzione del feto (quando precisamente più avanzati sono i processi della sua decomposizione), e se tale reazione va man mano sparendo dalle urine dopo l'espulsione del medesimo, conviene riconoscere che v'è tra essa e la ritenzione del feto morto il rapporto tra causa ed effetto, e che, ad ogni modo (poichè

---

(1) Lustig. « Sugli effetti della estirpazione del plesso celiaco. » *Archivio per le scienze mediche*, vol. XIII, pag. 127, 1889. — Id. « Sulla acetonuria sperimentale. » *Lo Sperimentale*, XLV, 5-6.

(2) Oddi. « Sulla acetonuria sperimentale. » *Lo Sperimentale*, XLV.

(3) Cristiani. « L'acetonuria, la glicosuria e l'albuminuria nella diarrea da degenerazione del plesso solare negli alienati. » *Riforma medica*, Settembre 1891.

(4) Albertoni. « Azione e metamorfosi di alcune sostanze in rapporto colla patogenesi dell'acetonuria e del diabete. » *Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol.*, XVIII, p. 518, 1884.

(5) Nicolayer. « Zur Aetiologie des Kopftetanus. » *Virchow's Archiv*, 1892, S. 128.

(6) Engel. « Mengenverhältniss der Acetons. » *Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1892, S. 512.

(7) De Renzi. « Sulle autointossicazioni e sulla acetonuria. » *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1892, N. 43.

altre cause potrebbero produrla), essa costituisce un nuovo segno da aggiungere agli altri già noti della morte fetale endouterina.

Se poi questo segno ha veramente tale valore, e se esso riconosce realmente l'origine che il Vicarelli indicò come la più probabile, esso serve altresì ad indicare una morte fetale avvenuta già da qualche tempo, perchè non è che in capo a un certo numero di giorni, che i processi di dissoluzione del corpo fetale potrebbero essere così avanzati da determinare la comparsa dell' acetone. E d' altra parte, allorquando altri dati facessero stabilire con certezza che il feto è morto, l'assenza di acetone potrebbe anche far credere che la morte data da lungo tempo, pel fatto che i processi di dissoluzione fetale o non sono più attivi come da principio, ovvero non sono più tali da dar luogo alla formazione di acetone.

Peptoni. — Limitandosi il compito nostro unicamente a rilevare il valore diagnostico dei diversi argomenti che andiamo toccando, saremo brevi anche sulla questione della peptonuria: poichè troppo per le lunghe noi andremmo se volessimo anche per poco addentrarci nella questione dell'origine dei peptoni.

Prima ancora che si additasse l'acetone quale elemento proveniente dalla disgregazione dei tessuti del feto, e quale segno perciò della morte endouterina di esso, lo stesso concetto aveva già ispirato il Koettnitz (1) nell'attribuire un simile significato alla presenza di peptone nelle urine delle gestanti. A ciò questo autore era stato condotto dall'aver constatato la presenza di esso nelle urine in quattro casi di morte fetale endouterina.

E, per vero, la cosa si offriva, a tutta prima, accettabilissima: assai meglio infatti si comprenderebbe un rapporto tra la morte fetale e la peptonuria che non tra la medesima e l'acetonuria: più facilmente cioè si ammetterebbe la trasformazione degli albuminoidi fetali in una sostanza ad essi affine, quale è il peptone, solubile, e perciò bene assorbibile ed eliminabile per la via dei reni. E si era tanto più propensi ad ammetterlo in quegli anni in cui venne fuori questa idea del Koetnitz, e nei quali affatto recenti erano gli studî sulla peptonuria puerperale. Constatandosi quasi regolarmente la presenza di peptoni nelle urine delle puerpere, e precisamente — secondo quanto notò il Fis-

(1) Koettnitz. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, Maj 1888.

chel (1) — dalla seconda metà del primo giorno di puerperio fino al sesto, mentre va sparendo al di là di questo limite fino a non trovarsene più dopo il 12.°, si disse ch' essa fosse dovuta al riassorbimento degli elementi costitutivi dell'utero per la involuzione puerperale, colla quale infatti essa procede di pari passo. E del resto è questa la interpretazione che vale tuttora per questa peptonuria, la quale si ha nelle puerpere senza alcuna differenza tra primipare e pluripare, lattanti e non lattanti, dopo parti a termine e prematuri.

Il peptone trae infatti, come è noto, la sua origine da vasti e rapidi processi distruttivi di materiali albuminosi. La constatazione fatta da Decio (2), in casi di grossi e molteplici fibromi uterini, d'una peptonuria consecutiva ad applicazione di corrente elettrica, — peptonuria che non esisteva prima di tale cura, e che doveva mettersi in rapporto coll'azione elettrolitica della corrente — trova riscontro nella constatazione di acetonuria fatta recentemente da Bossi (3) nei processi involutivi e di assorbimento dei fibromiomi uterini. Nel campo ginecologico fu osservata peptonuria del Küstner (4) anche in caso di rottura di cisti con successivo versamento del contenuto nel cavo peritoneale.

La peptonuria che si osserva nello stato puerperale fu studiata in Italia con non minor valore che in Germania. Fu il Truzzi (5), che per primo portò allo studio di essa un ampio contributo con una lunga serie di accurate ricerche: ed interessante è pure un lavoro, fatto sulle traccie di queste ultime, dal Barone (6) qualche anno dopo. Notevoli sono i risultati di questi studii per quello che ci riguarda, per la peptonuria cioè nei puerperii consecutivi a parti di feti morti.

Il Truzzi infatti aveva trovato che, mentre essa è un reperto costante nei puerperii che tengono dietro a parti di feti vivi, rarissime volte e poco evidente si ha invece dopo parti di feti morti macerati. Egli mise in rapporto questo fatto coi fenomeni regressivi dell'utero,

---

(1) Fischel. « Ueber puerperale Peptonurie. » *Archiv f. Gynäkologie*, XXIV, 400, 1884. — Id. « Neue Untersuchungen über Pepton der Lochien. » XXVI, 120, 1885.

(2) Decio. « I primi quindici mesi del Comparto ostetrico-ginecologico dell'Ospedale Maggiore di Milano. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1890, pag. 378.

(3) Bossi, loco citato.

(4) Kuestner. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1884.

(5) Truzzi. « Peptonuria puerperale. » *Annali universali di medicina*, vol. 273, 1885.

(6) Barone. « La peptonuria puerperale. » *Annali di ostetr. e ginec.*, 1887, pag. 202.

che in questi casi erano già avvenuti durante la gravidanza, a cominciare dall'epoca in cui è venuto a soccombere il prodotto del concepimento. A conferma di ciò citava anche un caso, in cui trovò peptonuria due giorni dopo la morte endouterina del feto in due esami praticati sull'urina della gestante, e solo una volta la trovò dopo la espulsione di esso.

Per tutte queste considerazioni, quand'anche non si volesse ammettere una peptonuria in donne gestanti con feto morto dovuta ad assorbimento dei prodotti della disgregazione fetale, la si potrebbe ad ogni modo accettare addebitandola alla involuzione che sappiamo incogliere l'utero entro cui il prodotto del concepimento è spento. Ma sfortunatamente l'osservazione clinica non ha portato elementi in appoggio di queste supposizioni: essa anzi è venuta a negare le idee e le asserzioni di Koettnitz.

Ricerche fatte nella Clinica ostetrica di Torino da Caviglia (1) su otto casi di morte intrauterina del feto, avvenuta ad epoche di sviluppo piuttosto inoltrate, ed in cui perciò, secondo le idee anzidette, favorevoli avrebbero dovuto essere le condizioni per una copiosa produzione di peptone, riuscirono del tutto negative rispetto alla presenza di questo corpo nelle urine della madre. Pure negative riuscirono le indagini fatte da Thompson (2) in quattro casi. Anch'io lo ricercai invano nei due casi avuti in osservazione in questi ultimi mesi.

E quand'anche fosse dato di riscontrarlo, e fosse realmente in rapporto colla morte fetale, troppo numerose sono le condizioni sia fisiologiche sia patologiche che possono determinare la comparsa di traccie di peptone nelle urine, perchè ad esso possa attribuirsi il valore diagnostico assegnatogli dal Koettnitz. Nella stessa gravidanza che si svolge normalmente con feto vivo è desso un reperto non infrequente (Fischel, Koettnitz, Barone). Il Fischel (3) per esempio, avrebbe constatato la peptonuria in un quarto dei casi di gravide con feto vivo.

---

(1) Caviglia. « A proposito di un nuovo segno per la diagnosi di morte del feto nell'utero, » in « Studi di ostetricia e ginecologia. » Volume-omaggio al prof. Tibone. Milano, Rechiedei, 1890, pag. 379.

(2) Thompson. « Ueber Peptonuria in Schwangerschaft. » *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1894, N. 44.

(3) Fischel. « Ueber Peptonurie der Schwangerschaft. » *Centralblatt für Gynäkologie*, 1889, pag. 472.

Importa poi anche ricordare che i 4 casi di peptonuria che furono per Koettnitz il punto di partenza per indicare questo fatto quale sintomo di morte fetale, sono — come ben fece rilevare il Caviglia — passibili di critica. In uno di essi esistevano convulsioni, forse eclampsiche, in un altro avevasi febbre molto elevata (fino a 42°), condizioni, che potrebbero per sè sole essere la causa della comparsa di peptone nelle urine. In un altro infine non trattavasi che di un aborto al primo mese e mezzo, caso, nel quale, per la esigua mole dell'uovo, non si può credere che abbia potuto avvenire tale assorbimento degli elementi risultanti dalla sua dissoluzione da dar luogo a una peptonuria. D'altra parte, il Koettnitz (1) stesso dimostrò come si abbia talora peptonuria anche in gravide con feto vivo.

Pertanto, qualunque sia l'origine che vogliasi assegnare alla peptonuria che si può osservare nello stato puerperale, non può la medesima essere ritenuta quale sintomo della morte endouterina del feto, perchè si osserva spesso in gravidanze del tutto normali, e molto più perchè l'osservazione ha dimostrato ch'essa è un reperto tutt'altro che costante nelle urine di gestanti con feto morto.

Altri elementi, oltre a quelli ora accennati, io pensai di ricercare nelle urine di gravide con feto morto: dei quali elementi alcuni potrebbero provenire dalla dissoluzione del prodotto del concepimento e successivo assorbimento dei derivati di questa scomposizione, ed altri che, entrando nella normale composizione delle urine, potrebbero essere alterati quantitativamente per alterato ricambio materiale dell'organismo della gestante. La scarsità del materiale d'osservazione non mi mette finora in grado di esporre speciali risultati in proposito. Nondimeno ecco quali sono gli obbiettivi delle mie indagini.

Emoglobina. — Il sangue fetale in decomposizione non potrebbe forse lasciar passare nel sangue materno gli elementi più diffusibili risultanti dalla sua scomposizione, e sopratutto l'emoglobina? Egli è certo — e risulta da osservazioni di Hourlier (2) — che il sangue del feto pur vivente non ha la fissità di composizione che acquista dopo la nascita: è certo che i suoi globuli vanno, poco dopo la morte fetale, con tutta facilità in preda a distruzione: ed è certo che l'emoglobina

---

(1) Koettnitz. *Deutsche Medicinische Wochens.*, 1889, 44.

(2) Hourlier. « Des altérations que subit le fœtus après sa mort. » Thèse, Paris, 1880.

messa in libertà dalla distruzione loro, è una delle prime sostanze, che superando le proprie naturali cavità (vasi), va ad infiltrare i più varii tessuti, tingendo in rossigno la cute, il cellulare sottocutaneo, i mezzi trasparenti dell'occhio, il cervello ed infine anche il liquido amniotico. È appunto questa tinta generale rossigna, che ha fatto dare al feto macerato anche il nome di *fœtus sanguinolentus.* Il Ruge (1) in esso non solo trovò pallidi e in via di distruzione i globuli sanguigni, ma trovò l'emoglobina stessa libera ora in forma di cristalli (i noti cristalli rossicci romboedrici od aghiformi di ematina) nelle cellule e nel tessuto connettivo, ed ora libera e disciolta nei liquidi cavitari. Anche Lempereur (2) la trovò disseminata in tutti i tessuti sotto forma di cristallini. E Swieciki (3) sostenne che l'emoglobina si scompone in ematina e globulina per azione dell'acido carbonico divenuto libero: con ciò egli spiega la decolorazione dei tessuti del feto a stadii avanzati di macerazione.

Ora, una sostanza come l'emoglobina, che infiltra così estesamente il prodotto del concepimento in tutte le sue parti solide e liquide, e che gode di una così grande diffusibilità, nulla ripugna il credere che venga in parte assorbita dal sangue materno. Wertheimer e Meyer (4) iniettando nei vasi di una cagna gravida della metaemoglobina libera, non ne notarono il passaggio nel feto. Da ciò parrebbe che la metaemoglobina non sia in grado di attraversare il filtro placentare. Ma osserviamo che ben diversamente stanno le cose a feto morto, quando profondamente alterata è la placenta e l'emoglobina fetale trovasi liberamente diffusa fuori dei vasi.

In vista di tutto ciò, pensai se non si osservasse per avventura emoglobinuria in donne che portano un feto morto: giacchè l'emoglobinuria riconosce la sua condizione patogenetica in non altro che nella soluzione di emoglobina libera nel siero del sangue. Se proprio emoglobinuria vi fosse nel caso nostro, come è lecito supporre, non tratterebbesi evidentemente che di traccie minime: ma i mezzi di indagine

---

(1) C. Ruge. « Ueber den Fœtus sanguinolentus. » *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie,* I, 1877.

(2) Lempereur. « Des altérations que subit le fœtus après la mort dans le sein maternel. »

(3) Swieciki, *Nouv. Archives d'obstétrique et de gynécologie,* an. VII, N. 3.

(4) Wertheimer et Meyer. « Nouveau fait rélatif aux échanges entre la mère et le fœtus. » *Archives de physiologie normale et pathologique,* 1891, N. 1, pag. 44.

chimica e spettroscopica rendono possibile la constatazione anche di queste minime traccie: le quali avrebbero tosto un significato non lieve, perchè l'emoglobinuria non si verifica che in circostanze molto rare. Rari sono infatti gli stati morbosi in cui si verifica questo sintomo: esso dipende quasi sempre dalla distruzione e dissoluzione delle emazie nel plasma sanguigno (emocitolisi). Può aversi talora per cause anche semplici, ad esempio raffreddamento (Murri, Mosso, Maragliano): e la si può avere evidentissima anche in modo artificiale per trasfusione di sangue eterogeneo.

Nei due casi da me finora esaminati non trovai emoglobina nelle urine colla prova di Heller. Molto più attendibile, senza dubbio è la analisi spettrale. E volendo spingere la ricerca di essa più in là, se ne potrebbe fare la constatazione diretta nel siero del sangue nel modo indicato da Jaksch (1); sottraendo cioè una piccola quantità di sangue, dal quale, posto in riposo, e a congelazione per 24 ore, si separa il siero, che anzichè avere il normale colore giallo-citrino, offresi di un colore rosso-rubino qualora contenga emoglobina. Il Küstner difatti, durante un accesso di emoglobinuria *a frigore,* potè constatare tale colore nel siero di sangue ottenuto col sanguisugio. Il massimo valore avrebbe infine l'esame spettroscopico del siero così ottenuto.

Conviene poi notare che, pure stando le cose secondo il concetto da noi espresso, cioè pure avvenendo, da parte della madre, assorbimento dell'emoglobina fetale, potrebbe la ricerca di essa nelle urine riuscire negativa perchè giunta nel circolo materno, può subire (giusta quanto si insegna oggidì) speciali trasformazioni nel fegato e nella milza. Parmi nondimeno che meriti questa ricerca di essere estesa a un certo numero di osservazioni, ed anche che, in vista di quanto ho fatto notare testè, si ricerchino nell'urina quegli elementi (bilirubina, urobilina, ecc.) che potrebbero rappresentare un derivato, ossia una trasformazione dell'emoglobina fetale entro l'organismo materno.

Pigmenti biliari. — Un'altra sostanza che nel feto morto macerato, analogamente a quanto fa l'emoglobina, e colorante essa pure come l'emoglobina, va infiltrando e colorando i più varii tessuti, è la bile. Del suo pigmento verde scorgonsi infatti quasi sempre infiltrati i vi-

---

(1) Jaksch. « La diagnosi clinica delle malattie interne. » Traduzione Vallardi, Milano, 1889, pag. 44.

sceri addominali, il cordone e la placenta: e ne è per lo più intensamente colorato il liquido amniotico.

Anche questi pigmenti biliari potrebbero, venendo assorbiti dal sangue della madre, comparire nelle urine di questa?

Notevole, a questo proposito, è il caso, descritto da Palazzi (1), di una donna che soffrì durante la gravidanza di itterizia, che secondo ogni probabilità, era da mettersi in rapporto coi pigmenti biliari del feto assorbiti dalla madre. L'autopsia del bambino infatti aveva fatto constatare una peritonite fetale, nella quale, tra le altre particolarità, degna di nota era la presenza di una grande quantità di pigmenti biliari nella cavità peritoneale, sì da formare numerosi cristallini sulla sierosa.

Nelle urine di due gravide con feto morto negativa mi riuscì la ricerca di questi pigmenti. Devesi ricordare anche qui quanto dicemmo poter avvenire dell'emoglobina: che cioè piccole quantità di pigmenti biliari fetali passati nel circolo materno, possono o nel sangue o nei reni subire particolari trasformazioni, in guisa che mancano nelle urine le note reazioni dei pigmenti biliari. La bilirubina, ad esempio, che di questi è forse il più importante, e che fu trovata da Jaksch (2) quale unica materia colorante del meconio, può trasformarsi nei reni in date circostanze — secondo quanto ha dimostrato Leube (3) — in urobilina.

Glucosio. — Fino dal 1859 Cl. Bernard (4) trovava che nel corpo del feto è contenuto in gran copia, e trovasi sparso non solo ne' suoi tessuti, ma anche in quelli degli annessi, il *glicogene.* Ve n'ha nel fegato, nei muscoli, nei polmoni, e ve n'ha nel liquido amniotico, nella placenta e nel funicolo ombellicale [Moriggia, Majewsky, Tschernow, Cramer (5), Butte (6)]. Langhaus (7), or sono pochi anni, ne constatava l'esistenza anche nell'amnios, nel corion e nella decidua. Il glicogene in tal modo diffuso nei tessuti fetali già dal loro primo formarsi, ne

---

(1) Palazzi. « Peritonite fetale. » *Annali di ostetricia e ginecologia,* 1896, N. 2.

(2) Jaksch. « La diagnosi clinica delle malattie interne. » Trad. ital. Vallardi, Milano, 1889.

(3) Leube. « Sitzungsberichte d. Würzburger physik. medic. Gesellschaft. » XIII Sitz., Juni, 1888.

(4) Cl. Bernard. « Leçons sur les propriétés et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. » Paris, 1859.

(5) Cramer. « Beiträge zur Kenntniss des Glycogens. » Inaug. diss. München, 1877.

(6) Butte. Société de Biologie, 5 Mai, 1894.

(7) Langhaus. *Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie von Virchow,* 1890.

costituisce, giusta le idee di Cl. Bernard e di altri, la materia fondamentale, e nello stesso tempo un materiale di riserva per la nutrizione e lo sviluppo del feto.

Uguale diffusione ha il suo derivato — il glucosio; — e il Truzzi (1), che fece oggetto di numerose esperienze questo elemento dell'organismo fetale, potè dimostrare che esso viene elaborato non solo in corrispondenza del fegato (come voleva Cl. Bernard), ma in tutti i tessuti ov'esso si trova. Si potrebbe dunque supporre che, a feto morto, possa anche questo elemento comparire nelle urine della madre o perchè assorbito come tale dal sangue di questa, ovvero come derivato dal glicogene, che assorbito, venne poi trasformato in glucosio nell'organismo materno.

In due gravide con feto morto vidi le urine contenere traccie di glucosio negli ultimi 3-4 giorni prima dell' espulsione del feto, come anche nei primi giorni del puerperio, finchè scomparve nella 1.ª in quinta, e nella 2.ª in quarta giornata. Anche Magagnini (2) l' avrebbe trovato in qualcuno de' suoi casi.

Sebbene la glicosuria nello stato puerperale sia un fatto abbastanza comune [Blot (3)] pure essa merita di essere studiata anche in rapporto colla morte endouterina del feto, potendo essa ripetere la sua origine sia dalla trasformazione del glicogene onde sì ricchi sono i tessuti fetali, sia ancora dalla secrezione mammaria, che secondo quanto più innanzi dicemmo, modificata in vera secrezione lattea per la morte del feto, può, come avviene di osservare nella portata lattea del puerperio, determinare la comparsa di zucchero nelle urine.

Creatinina ed urea. — Le masse muscolari fetali in dissoluzione quali elementi potrebbero svolgere e far passare nel sangue materno? Il corpo più noto come derivante dalla decomposizione del tessuto muscolare, e che in piccole traccie si trova sempre anche nell'urina normale, provenendo sia dal consumo del tessuto muscolare del corpo, sia dalla sostanza muscolare introdotta sotto forma di carne nell'alimentazione, è la *creatinina.* La quantità media giornaliera di questa sostanza che

---

(1) Truzzi. « Sperienze intorno al glucosio nelle acque amniotiche, nelle urine, nel sangue del feto e nel meconio. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1890.

(2) Magagnini. « L'acetonuria nella gravidanza. » *Gazz. degli Osped.*, 1897.

(3) Blot. « Comptes-rendus etc., » XLIII, pag. 676.

si elimina per le urine è data dai diversi autori in cifre un po' varie: così secondo Neubauer (1), sarebbe di 1 gr., secondo Grocco (2) di gr. 0,987, mentre per Pouchet (3) sarebbe di 1 gr. nell'uomo e di 0,75 nella donna. Recentissimamente Sapelli (4) ne' suoi studii sul ricambio materiale in gravidanza si occupava in ispecial modo dell'eliminazione della creatinina: e trovava che l' eliminazione di essa è notevolmente diminuita nelle gestanti, e che tale diminuzione va sempre più accentuandosi col progredire della gravidanza. E prima ancora Lomonaco e Tarulli (5), i quali la ricercarono nelle urine di cagne gravide nell'ultimo periodo della gravidanza, non ve ne trovarono mai alcuna traccia.

Cercai se, a feto morto, si mantenesse così basso il procento di creatinina nelle urine, e dosai contemporaneamente la quantità di urea e dei solfati: e ciò nell'idea di trovare aumentata l'escrezione di queste sostanze: aumentata escrezione che potrebbe essere l'espressione non solo di prodotti di scomposizione dei tessuti fetali portati nel circolo materno, ma l'espressione altresì di un risparmio, che si fa di sostanze, le quali a feto vivo andrebbero usufruite per lo sviluppo di questo. È noto infatti che in gravidanza, e specialmente verso il termine di essa, si ha un maggior consumo di certe sostanze che vanno utilizzate per la formazione dei tessuti fetali: e si ha realmente, secondo taluni, nelle urine delle gravide, una diminuzione totale dei materiali solidi che le costituiscono. Così pare che dovrebb'essere anche dei sali nell'urina contenuti, i quali, secondo Donné (6) vi sarebbero in quantità minore in gravidanza perchè utilizzati essi pure a tale scopo.

Nei dosaggi che feci di creatinina in due gravide con feto morto, la trovai: in una nella quantità media di gr. 1,026 (media di 5 giorni); nell' altra di gr. 1,115 (media di 2 giorni). Cifre insignificanti ottenni per l'urea e per i solfati.

---

(1) Neubauer. *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 119, 1861.

(2) Grocco. « L'eliminazione della creatinina in urine normali e patologiche. » *Annali di chimica e farmacologia*, Milano, 1886, pag. 211.

(3) Pouchet. *Maly's Jahresbericht*, 247, 1881.

(4) Sapelli. « Contributo allo studio del ricambio materiale nella gravidanza. » *Rivista di ostetricia e ginecologia*, Agosto 1897.

(5) Lomonaco e Tarulli. « Eliminazione della creatinina durante la gravidanza. » *Bollettino della Società Lancisiana*, 1895.

(6) Donné. « Composition de l'urine pendant la grossesse. » Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1821.

Il ricambio materiale, studiato su un numero esteso di casi, è destinato, per quello che siamo andati accennando, a svelare con alterazioni qualitative e quantitative dei prodotti di eliminazione (come già si ebbe coll'acetone) utili elementi alla questione diagnostica da noi studiata.

***

È tempo che dalla lunga serie di fatti esposti raccogliamo quelli che nei singoli casi, e nei singoli aspetti sotto cui si può presentare il problema diagnostico, meritano maggior considerazione, potendo esserne diverso, da caso a caso, come ben si comprende, il significato. E sarà appunto nel passare in rassegna ciascuna di queste circostanze, che si accennerà alla diagnosi differenziale tra ritenzione di feto morto ed altre condizioni capaci di simulare questo particolare stato in cui può trovarsi la donna che ha concepito.

La diagnosi nelle varie fasi della gravidanza.

Nel 1.º trimestre. — La massa dell'embrione, sopratutto in confronto di quella degli annessi, a quest'epoca è così esigua che il suo arresto di sviluppo passa per lo più inavvertito, fino a che su di esso non venga richiamata l'attenzione da fenomeni abortivi. Nondimeno sono molte e svariate le circostanze pratiche nelle quali la diagnosi può interessare il clinico.

Primo compito è evidentemente quello di stabilire se trattisi realmente d'una gravidanza: e non è qui luogo di parlarne. Il sospetto di morte intrauterina dell'embrione si avvalorerà: quando i fenomeni che lo destarono ebbero punto di partenza, ad esempio, da una causa traumatica, che ebbe ad agire sull'addome, sulle estremità inferiori o in vicinanza della sfera genitale; se la madre è affetta da qualche malattia grave, e specie se essa od il coniuge ebbero infezione celtica; quando avesse avuto alcuni giorni innanzi metrorragia, la quale può continuare tuttora in grado leggiero ed intermittentemente, ovvero anche essere del tutto scomparsa; quando la donna riferisce che pure da alcuni giorni quasi d'un tratto le cessarono i fenomeni simpatici o le cessarono disturbi vescicali o rettali o dolori lombari ed ipogastrici, che potevano essere in rapporto con uno spostamento uterino (retroversione), i cui sintomi andarono man mano acuendosi collo sviluppo gravidico,

L'esame locale fa constatare che, pur trattandosi di gravidanza, il collo uterino ha pressochè la sua ordinaria consistenza. Già notammo sopra, infatti, che alla morte dell'embrione nel 1.° trimestre di gravidanza il ritorno del collo alle condizioni primitive è quasi la norma: e la cosa è più notevole (Tarnier) quando la morte dati da un certo tempo. Serba invece la sua mollezza il corpo uterino: e spicca perciò il contrasto fra la consistenza di questo e quella del collo. Quando però la morte dell'embrione dati da parecchie settimane, anche il corpo uterino può presentarsi di consistenza dura, a cagione di una certa involuzione delle sue pareti e dell'assorbimento di gran parte degli elementi liquidi del prodotto del concepimento. Vista l'epoca da cui data l'ultima mestruazione, il corpo dell'utero gravido sarà sentito più piccolo che non dovrebb'essere se l'uovo continuasse a svilupparsi, non solo perchè esso già da qualche tempo più non si sviluppa, ma anche perchè ne avvenne una reale diminuzione di volume. Anche la forma dell'utero trovasi alterata: essa non è sferoidea, come è normalmente a quest'epoca di gestazione, adattandosi alla forma globosa dell'uovo normalmente sviluppantesi: essa si fa oblunga, tendendo a riprendere il tipo primitivo, piriforme: ed a questa forma viene a ridursi a poco a poco anche l'uovo arrestato nel suo sviluppo (V. pag. 48).

Nel 2.° trimestre. — Le notizie anamnestiche, oltre che fornire i dati eziologici già accennati per la diagnosi nel 1.° trimestre, qui porgono già dati assai preziosi per quanto riguarda i fenomeni subbiettivi. Mentre infatti è assai difficile nel 1.° trimestre che alla morte dell'embrione si determinino quei sintomi vaghi generali che sopra abbiamo descritti, a quest'epoca (4.°-5.°-6.° mese), essi non mancano quasi mai: e lo sviluppo del corpo del feto allora è tale che da esso possono trarsi segni positivi o segni negativi circa la sua sopravvivenza nell'utero. E troviamo così che la donna, la quale nella metà del 5.° mese o forse già nel 4.° mese, aveva percepito i moti attivi del feticino, più non li avverte: in che conto sia da tenersi questo dato, già più volte dicemmo. Mentre nel 3.° trimestre, alla morte del feto, col cessare dei moti attivi, si ha la comparsa dei moti passivi, qui ben difficilmente questi si verificheranno: a quest'epoca, infatti, utero gravido e feto morto in esso contenuto non formano una massa così notevole, che, spostandosi nell'addome, possa essere tanto nettamente sentita.

Scarso valore ha qui la mancata percezione dei moti attivi, per

parte della mano palpante, e se ne comprende facilmente il perchè: essa verrebbe ad avere un valore non indifferente se qualche tempo innanzi la mano stessa fosse riuscita ad avvertirli. Ove però la mano non li avvertisse, si può anche andarne alla ricerca collo stetoscopio, giusta quanto insegnarono di fare il Depaul e il Pajot (V. pag. 67): è appunto a quest'epoca di gravidanza, che il sintomo chiamato da Pajot col nome di *choc fœtal* ha il suo massimo valore diagnostico: consiste esso, come dicemmo, nella sensazione che i moti attivi, anche leggeri, destano nell'orecchio ascoltante, colpito a un tempo nella sua sensibilità specifica e generale: è, in una parola, il rumore dei moti attivi. Su nove donne a quest'epoca di gestazione ascoltate a tale scopo, il Depaul trovò questo sintomo in nove: in una delle tre in cui non riuscì ad avvertirlo, fu poi trovato che il feto era morto.

Poco si può qui argomentare anche dalla mancata percezione del battito cardiaco. Nei casi dubbii è d'uopo spiegare una pazienza e un'insistenza grandissima nelle pratiche ascoltatorie per la ricerca di esso: si praticherà l'ascoltazione nelle ore notturne specialmente, e si farà ascoltare da altri quando il nostro orecchio avvertisse alcun chè di lontanamente somigliante al battito cardiaco. Volendo usare di un mezzo che più dello stetoscopio trasmetta intensamente i suoni, si potrebbe ricorrere al fonendoscopio. Esso può tornar utile anche perchè l'ascoltazione, specie se prolungata, si fa con esso più agevolmente.

Nell'esame locale, ad ogni modo, occorre sempre avanti tutto assicurarsi che il tumore rilevato colla palpazione è veramente un utero gravido. Che il feto in esso sia morto, può indicarcelo già a quest'epoca la depressibilità e la mollezza caratteristica che l'organo assume in questi casi, perdendo l'elasticità caratteristica che gli è propria a feto vivo. Difficilmente potrà aversi in quest'epoca la sensazione di scroscio delle ossa della testa fetale a cagione della loro sottigliezza e cedevolezza.

Dai genitali esterni per lo più si vedrà colare un liquido ben diverso dal solito scolo leucorroico delle gravide. Potrà trovarsi scomparsa la colorazione violacea della mucosa vulvo-vaginale eventualmente osservata prima: e potrà la *portio vaginalis* offrire i caratteri che l'utero ha allo stato di vacuità. Il dito esploratore solo raramente, pei motivi anzidetti, rileverà lo scroscio delle ossa craniche all'ingresso del bacino; e ben difficilmente si potrà ottenere il palleggiamento interno, che nei casi di normale sviluppo si può già così chiaramente avere,

Per lo più coll' esame combinato si troverà che il feto raggomitolato su sè stesso non ha solamente una presentazione decisa, ma nemmeno una decisa situazione. Ricordisi a proposito del volume che coll'esame combinato si trova avere l' utero ed il feto in esso contenuto, ch' esso può essere notevolmente ridotto per la avvenuta mummificazione del feto.

In tali casi tutto quanto l'organo può offrire una consistenza dura a cagione di questo disseccamento del corpo fetale, che, come sappiamo, può anche subire un' infiltrazione calcarea.

Sebbene meno facilmente che nel trimestre successivo, potranno aversi fenomeni mammarii: qui però è più facile che, avvenuto un certo inturgidimento del seno, il quale per qualche giorno ha lasciato colare dai capezzoli un po' di secrezione lattescente, sia andato tosto detumefacendosi fino ad avvizzirsi.

Nel 3.º trimestre. — Tutti i mezzi d'esame, a quest'epoca, vuoi in senso negativo vuoi in senso positivo, portano contributo alla diagnosi. Le diverse cause capaci di produrre la morte del feto mostrano con questo fatto un rapporto più evidente. La gestante ha, a quest' epoca di gravidanza, una così chiara percezione — per così dire — del nuovo essere che va crescendo entro il suo seno, che ne *sente* il progressivo sviluppo, ne avverte i mutamenti di posizione, e ne avverte le eventuali alterazioni materiali e vitali. Si è perciò che talora la donna, non solo accusa la morte del feto, ma accusa il giorno ed il momento in cui esso venne a soccombere. Molto peso dunque è da darsi, a quest'epoca, alle asserzioni della donna, che sono assai più attendibili dei dati vaghi ed incerti ch'essa può fornire a morte del feto avvenuta in epoche anteriori. Ciò vale sia pei fenomeni subbiettivi generali, sia per quelli locali — moti attivi e passivi. — Questi ultimi non fanno qui quasi mai difetto. Che se si può talora aver dei dubbii sulla realtà di queste sensazioni generali e locali, per lo meno credibile sarà l'assicurazione che la donna ci dà della diminuzione di volume del ventre.

Per quel che riguarda l' esame obbiettivo, ricorderò anzitutto che anche a feto estinto, ed estinto già da qualche tempo, è difficile che, come nei due primi trimestri, rimangano dei dubbii sull' esistenza di gravidanza, giacchè l' utero, a partire dall' ultimo terzo della gestazione, come osserva il Pajot (1), è il solo tumore addominale, nel quale si

(1) Pajot, « Travaux d'obstétrique et de gynécologie. » Paris, 1882, pag. 35.

possa percepire nettamente la presenza di corpi solidi in un liquido. Ora, tale sensazione si può sempre ottenere in questi casi.

Il liquido che cola dai genitali, che, a feto morto nei primi sei mesi, non è che bianchiccio, ovvero rossiccio perchè commisto a sangue, a quest' epoca, per l' attivarsi della secrezione della bile e della produzione di meconio, che si effonde nel liquido amniotico, prende assai sovente una tinta verdastra: ciò quando il liquido colante è costituito da liquido amniotico, e perciò a membrane rotte. Ricordisi, a questo proposito, la possibilità di un semplice smagliamento delle membrane in alto, attraverso il qual punto può il liquido filtrare mentre il sacco è tuttora interamente conservato in basso e protegge il feto dal contatto coll'aria.

Parmi utile notare, a proposito del liquido colante dai genitali, che il colore verdastro ch'esso può avere, indica quasi sempre trattarsi di liquido amniotico: per accertarsene maggiormente, se ne farà l'esame microscopico, che rivela la presenza dei globuli caratteristici del meconio da cui gli viene impartito un tal colore: allo stesso scopo può benissimo servire la reazione del meconio coll'acido nitrico dovuta alla presenza in esso di pigmenti biliari. Del resto, anche mancando il colore verdiccio, l'esame microscopico può spesso decidere se trattisi di liquido amniotico, facendo constatare nel sedimento la presenza di squammette epidermiche, di peluria o di altri elementi fetali.

Ove trattisi di presentazione cefalica, ben difficilmente il dito esploratore la troverà impegnata o fissa all' ingresso del bacino, come accade ordinariamente di trovare in donne primipare verso il termine della gravidanza. Nondimeno, allorquando l' utero nella sua graduale riduzione si fosse un po' retratto, e se piccole fossero le dimensioni del capo (7.°-8.° mese), questo può trovarsi già sceso nello scavo, sopratutto se alla morte del feto fossero intervenute contrazioni uterine, un principio di travaglio, che si fosse poi più o meno prestamente sospeso. Quando la testa fosse così bene accessibile, molto facile riesce rilevarne i caratteri in base ai quali può dirsi che si tratta di feto morto: non foss'altro, il volume piccolo di esso può dirci che si è arrestato già da un certo tempo nel suo sviluppo.

La scomparsa di varici, di albuminuria, di edemi, ecc., è, a quest'epoca, più appariscente perchè questi fenomeni erano più accentuati e perchè duravano da maggior tempo: la stessa cosa è dei disturbi

eventuali di circolo e di respiro, che anche in via semplicemente meccanica risentono tosto un' influenza notevolissima.

Vogliamo però ricordare come in taluni casi, anche a feto vivo, pochi giorni prima del parto, per ragioni che ancora bene non si conoscono, possono tutti questi disturbi subire uno spontaneo attenuamento.

È nell' ultimo trimestre, che i fenomeni mammarii hanno la loro maggiore importanza. Mentre, a feto morto nei primi sei mesi, essi possono mancare, qui invece la tumefazione e l'addolentimento del seno sono sempre sensibili, ed evidente per lo più la secrezione: ciò perchè la ghiandola è più matura per la portata lattea. A quest' epoca molto più pronunciati sono i caratteri lattei della secrezione, e solo raramente a questa evoluzione mammaria tien dietro una involuzione e l'avvizzimento come accade di osservare in epoche antecedenti. La secrezione si continua fino all'epoca del parto, e si continua con quella più evidente che ha luogo dopo che questo è avvenuto.

Oltre il 9.° mese. — Il giudizio del medico sulla quistione da noi studiata è richiesto talora anche al di là dei nove mesi della gestazione. Fin da principio accennammo, infatti, alla possibilità che il feto morto venga trattenuto anche due e più mesi al di là del termine normale della gravidanza. Ora, quand'anche esso non sia causa di disturbi alla donna, questa, che può avere o ignorata o trascurata la cosa fino a quest'epoca, superata questa, si induce sempre a ricorrere al parere del medico. In queste circostanze il giudizio può essere o estremamente facile, ovvero assai più difficile che in epoche anteriori.

Esso è facile in quei casi in cui il feto soccombette negli ultimi mesi della gestazione; perchè, assodato che veramente gravidanza ci fu, il volume del ventre dice chiaramente ch'essa si arrestò a un certo punto: i fenomeni gravidici anzichè aumentare, col progredire del tempo, si sono dissipati: cola dai genitali del liquido sanguinolento o tinto di meconio: e in qualche raro caso vengono espulsi, a rari intervalli, frammenti del corpo fetale.

Difficile invece riesce il giudizio diagnostico in quei casi in cui il prodotto del concepimento s' arrestò nel suo sviluppo ai primi mesi di gravidanza ed è trattenuto già da 5-6-7 e più mesi. L' involuzione avvenuta nelle mammelle, negli altri organi e fino ad un certo punto anche dell' utero, può far nascere il sospetto che trattisi di un utero

fibromatoso anzichè d'un utero gravido. Ricordisi, quanto ai sintomi che valgono a farci escludere trattarsi di tumore, che esiste amenorrea, ovvero si hanno perdite sanguinolenti a caratteri e decorso ben diversi da quelli che si osservano nel fibroma e nel carcinoma uterino: non si hanno i dolori che queste affezioni determinano, e non si ha l'accrescimento dell'organo che si osserva nelle affezioni neoplastiche, specie se fibrose.

Infine in ogni caso di gravidanza che si prolunga molto al di là del termine normale tengansi presenti le affermazioni di Müller (1), che da un suo studio sull'argomento concludeva che gravidanza prolungata al di là di un certo limite non può aversi che o in caso di gravidanza extrauterina o nei casi di morte e ritenzione endouterina del feto. A questo modo di vedere si accosta, sebbene non in senso così assoluto, anche Charpentier (2).

Comunque sia, il giudizio di morte del prodotto del concepimento in gravidanza non dovrà mai basarsi su di un solo esame: esso potrà tutt'al più emettersi colle più grandi riserve: una seconda visita, fatta a distanza di tempo anche breve, fa constatare la diminuzione anzichè l'aumento di volume dell'utero, la scomparsa forse anche del soffio uterino, i mutati caratteri del corpo fetale e specie dell'estremo cefalico, e la comparsa di nuovi sintomi, di guisa che quello che ieri non era che un sospetto può diventare certezza dopo una settimana. Nei casi oscuri — nota il Pajot — il tempo è il mezzo migliore di diagnosi.

La diagnosi in gravidanza multipla.

La morte di uno dei gemelli in gravidanza multipla costituisce un fatto non infrequente ad osservarsi. Esso può — fino ad un certo punto — essere riguardato, non altrimenti che la gravidanza multipla stessa, quale un fenomeno atavico. Infatti nelle razze animali nelle quali si hanno parti di 4-5-8 e più feti in una volta, è assai facile vedere che uno o più siano partoriti morti. E negli uccelli non tutte le uova di un sol periodo sono buone per la cubazione; su ogni covata, anche indipendentemente dal modo di cubazione, in uno o più uova il

---

(1) Mueller. « De la grossesse utérine prolongée indéfiniment, etc. » Thèse, Nancy, 1878.
(2) Charpentier. « Traité pratique des accouchements. » Paris, 1889, pag. 298.

pulcino si sviluppa. Venne da Eustache de Lille (1) non a torto ravvisato in questo fatto l'espressione della « lotta per la vita, » che si manifesta, così, anche nella vita endouterina, fin da quando cioè l'individuo non vive ancora di vita autonoma.

Nemmen rara, del resto, è anche la morte di ambedue i gemelli nella gravidanza bigemina.

Morte di uno dei gemelli. — Avvenuta la morte d'un gemello, accade di rado che esso venga espulso continuando poi lo sviluppo dell'altro o degli altri: ne è menzionato un caso da Simpson (2), riferentesi a una donna che abortì d'un feticino al 3.° mese, ma la cui gravidanza continuò, espellendo al termine di esso due feti vivi. Abitualmente non avviene l'espulsione del feto morto, al quale — per così dire — è preclusa la via dall'altro gemello, che sul proprio sviluppo richiama tutta l'attività dell'utero.

L'elemento eziologico poco può qui rischiarare la diagnosi, perchè le cause generali, consistenti la più parte in malattie materne, capaci di indurre la morte del feto, ove esse sussistano, non possono non agire contemporaneamente sull'uno e sull'altro feto: in questo senso tutt'al più potrebbe agire una causa traumatica. Trattasi quindi, nella massima parte dei casi, di cause che sfuggono ai comuni mezzi di indagine. Tali cause risiedono o nei feti stessi o nei loro annessi.

Nel primo gruppo son da considerare: il maggiore sviluppo di un feto, che, in causa sopratutto di una maggiore attività di circolo, sottrae alla placenta anche gli elementi nutritizii destinati allo sviluppo dell'altro gemello, idea espressa, per primo, da Mauriceau (3): la compressione che lo stesso feto più sviluppato induce sull'altro gemello: mostruosità d'un feto, la quale complica non di rado la gravidanza gemellare. — Nel secondo gruppo meritano menzione: il distacco parziale di placenta, giusta quanto è detto da Cruveilhier (4): il polidramnios d'uno dei sacchi: alterazioni morbose localizzate della placenta: stenosi dei vasi del cordone ombellicale per torsioni ed avvolgimenti del

---

(1) Eustache de Lille. « De la mort de l'un des fœtus dans les cas de grossesse gémellaire. » *Nouv. archiv. d'obstétrique et de gynéc.*, 25 Avril 1893.

(2) Simpson. « Clinique obstétricale et gynécologique. » Trad. Chantreuil. Paris, 1874.

(3) Mauriceau. « Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées, » VII édit. Paris, 1740, vol. I, pag. 108.

(4) Cruveilhier. « Anatomie pathologique générale, » t. III.

medesimo. Fraenkel (1) riferiva nel 1883 un caso di morte d'un feto in gravidanza bigemina per strangolamento dovuto a giri stretti del funicolo intorno al collo: pure all'attorcigliamento di questo sono dovuti i casi narrati da Anderson (2) e da Cullagh (3).

Il Ribemont (4) ritiene impossibile il diagnostico quando l'uno dei feti è morto nei primi tempi di gravidanza, e soggiunge: « L'expulsion du second foetus enveloppé dans les membranes est une surprise de la délivrance. »

Come nota il Tarnier (5), si è combinando i sintomi ricavati dal feto vivente e dal feto morto, che si potrà tentare di fare la diagnosi. Ma si comprende di leggeri che, trasformandosi quasi sempre il gemello estinto nel così detto *feto papiraceo*, riducendosi cioè a una piccola focaccia piatta e sottile, raramente, o quasi mai, esso porge dei dati utili a questo scopo. Tuttavia il giudizio potrà essere posto con una certa attendibilità quando un certo tempo innanzi al nostro esame si fosse ottenuta la chiara sensazione di due teste fetali alla palpazione, e di due distinti battiti cardiaci all'ascoltazione: — sensazioni che attualmente più non si riesce ad ottenere, mentre se progredisse normalmente lo sviluppo di ambedue i feti, esse dovrebbero aversi più accentuate e distinte.

Non devesi poi dimenticare che anche qui, alla morte d'un gemello, pur continuando l'altro a svilupparsi, può aversi spesso la comparsa di alcuni dei fenomeni subbiettivi ed obbiettivi che descrivemmo a proposito della morte fetale in gravidanza semplice. Il Rivière (6) riportando uno di questi casi, da lui osservato, nel quale alla morte d'un gemello, s'era avuto portata lattea e il solito corteo di sintomi generali, nota, a ragione, che nella gravidanza gemellare sono a considerare quasi due gravidanze distinte, di cui una può interrompersi colla morte del feto e l'altra continuare regolarmente per proprio conto. L'interrompersi di quella trae seco perciò anzitutto sintomi di travaglio

---

(1) Fraenkel « Morte d'un gemello per strangolamento col cordone ombellicale. » V. in *Centralblatt für Gynäkologie*, 1883.

(2) Anderson. « Fœtus compressus. » Hygiea, 1879. *Centralblatt f. Gynäk.*, 1880, pag. 47.

(3) Cullagh. « Gravidanza gemellare anormale. » *Brit. med. Journ.*, 1894.

(4) Ribemont-Dessaigues. « Précis d'obstétrique. » Paris, 1897, pag. 834.

(5) Tarnier. « Pathologie de la grossesse. » Paris, 1886, pag. 376.

(6) Rivière. « Quatre cas intéressants de grossesse gémellaire. » *Archives de tocol.*, 1888.

abortivo, ed in seguito quel complesso di fatti che sono dovuti alla presenza d'un feto morto nell'utero. I fenomeni generali materni, che ne sono la conseguenza, sono qui tanto meglio riferibili all'assorbimento degli elementi di scomposizione del prodotto del concepimento, in quanto che molto accentuata e rapida è qui, forse in causa della compressione indotta dal feto vivo, la riduzione dei tessuti e l'assorbimento del liquido amniotico. Sempre infatti ed in breve tempo il gemello estinto cade in mummificazione, riducendosi a una lamina secca e sottile quasi non d'altro costituita che dallo scheletrino compresso e schiacciato: mentre una simile rapida riduzione subisce anche la placenta corrispondente se il feto ne aveva una propria, ovvero quel tratto di placenta che corrispondeva al suo sacco quando essa è unica. Sono note, a questo proposito, le osservazioni di Haushalter e Schuhl (1), di Cosentino (2), di Schuster (3), di Jaeggerd (4), di Curatulo (5) e di Rake (6), ad alcune delle quali più innanzi già abbiamo accennato.

Si discusse, or è qualche tempo, sulla possibilità di morte dell'altro gemello consecutiva a quella del primo per contagio dato dai prodotti cadaverici di questo: e quando ancora non si aveva un esatto concetto dell'infezione settica, si diceva, senza far distinzione se le membrane fossero o non fossero integre, esser possibile che la morte di uno dei gemelli traesse seco anche la morte dell'altro per propagazione di un processo settico da quello a questo. E Guéniot (7) indicava anche in quali condizioni ciò avviene, sostenendo che, se esiste comunicazione tra le due circolazioni, il sangue del feto morto si mescola con quello del feto vivente, e quest'ultimo può soccombere sia per intossicazione, sia per setticemia. Senonchè non si tardò molto a riconoscere che nulla di ciò è possibile se le membrane si conservano integre, e Tarnier (8),

---

(1) Haushalter et Schuhl, loco cit.

(2) Cosentino, loco cit.

(3) Schuster. « Die Entstehung des Fœtus papyraceus, etc. » Strassburg, 1876.

(4) Jaeggerd. « Fœtus papyraceus. » *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1891, pag. 140. — *Centralbl. f. Gynäk.*, 1891, pag. 847.

(5) Curatulo. « Gravidanza gemellare monocorion con feto anencefalo poliamniotico e fœtus papiraceus. » *Atti della Società ital. di ostetr. e ginecol.*, Ottobre 1894, pag. 244.

(6) Rake. « Twin pregnancy: a healthy and a macerated fœtus. » *British med. Journal*, London, 1890, I, 129.

(7) Guéniot, in *Bulletins de l'Académie de médecine*, Janvier 1881, pag. 12.

(8) Tarnier. « Traité de la pathologie de la grossesse. » Paris, 1886, pag. 376.

iniettando a conigli del sangue preso dal centro del cuore di un feto macerato, dimostrava ch' esso non possiede proprietà nè settiche nè tossiche. Un certo grado di tossicità però sarebbe stato constatato recentemente da Klein (1) pure in via sperimentale.

La diagnosi, sebbene sempre oscura, rasenta almeno la probabilità quando, oltre ai detti sintomi, fosse dato di constatare lo scroscio di una piccola testa fetale all' ingresso del bacino, scolo sanguinolento, segni insomma della presenza di un feto morto e nello stesso tempo segni di un feto vivo, quali il palleggiamento distinto di una testa fetale di normale volume in altra regione dell'utero, la chiara percezione di un battito cardiaco, di movimenti attivi, ecc.

Quasi affatto impossibile poi deve riuscire il riconoscere la morte di più di un feto in gravidanza plurigemellare rimanendone vivo uno. Pure, in una gravidanza trigemina in cui, ad esempio, l' uno dei feti sia vivo, un altro, perchè morto da non molto tempo, macerato, ed il terzo già papiraceo, potrebbe, per avventura, l'esame esterno e interno far constatare la presenza di questi 3 feti, i cui caratteri sono così notevolmente diversi, in base ai quali caratteri riconoscere che uno soltanto di essi è vivente. Di tale specie era il caso riferito da Courmont (2), in cui si ebbe un parto di 3 feti, di cui uno vivo a circa 7 mesi di sviluppo, uno in istato di macerazione ed uno papiraceo.

Morte di ambedue i feti in gravidanza bigemellare. — È anche questo un fatto non raro ad osservarsi perchè oltre al riconoscere come cause possibili tutte quelle che enumerammo sopra per la gravidanza semplice, qui sono da tenere in considerazione tutte quelle condizioni morbose che sono frequenti complicanze della gravidanza gemellare (polidramnios, mostruosità (3), albuminuria, ecc.) e la circostanza che la gravidanza gemella è già per sè un fatto patologico.

La diagnosi di feti morti in gravidanza gemellare è subordinata alla diagnosi, posta prima, di gravidanza gemellare. È solo dopo avere riconosciuta l'esistenza di questa avanti alla morte dei feti, che questa, una volta avvenuta, può essere affermata. È infatti pressochè impossi-

---

(1) Klein. « Giftwirkung macerirter Früchte. » Sitzungsbericht der physikalische-medicinischen Gesellschaft zu Würzbourg, pag. 121, 1896.

(2) Courmont. « Ein Fall von Drillingschwangerschaft. » *Centralblatt für Gynäkologie*, 1890, dal *Lyon Médical*, 2 Febbraio 1890.

(3) Curatulo, loco cit. — *Atti della Soc. ital. di ostetr. e ginecol.*, Ottobre 1894, pag. 244.

bile il riconoscere primitivamente che in un dato caso trattasi di gravidanza gemella in cui i due feti sono venuti a morte: poichè nè l'esame esterno nè l'esame interno valgono a rivelarci la presenza di *due* feti morti entro l'utero, fuorchè il sentire eventualmente lo scroscio d'una testa al fondo dell'utero e lo scroscio d'un'altra all'ingresso del bacino. Invece la diagnosi torna relativamente facile quando qualche tempo innanzi, a feti ancor vivi, o chi esamina, ovvero altri degno di fede, avesse riconosciuto trattarsi di gravidanza gemella. La completa assenza di battiti cardiaci e di movimenti attivi, il mancante palleggiamento sì dell'una come dell'altra testa fetale, l'afflosciamento del ventre, che in caso di feti vivi avrebbe invece proporzioni considerevoli, e tutto quel complesso di fenomeni che verificansi in gravidanza semplice, e che qui si rendono ancora più accentuati, costituiscono una base assai valida per la diagnosi. Se, infatti, più spiccati sono i fenomeni gravidici quando due sono i feti che vanno sviluppandosi nell'utero, più spiccati saranno pure i fenomeni dipendenti da morte fetale allorquando due sono i feti trattenuti morti nella cavità uterina.

La diagnosi in gravidanza extrauterina.

Il prodotto del concepimento, che va svolgendosi fuori della propria naturale cavità — la cavità uterina, — quasi inevitabilmente si spegne a un'epoca più o meno lontana dal termine consueto, perchè non trova condizioni favorevoli al suo regolare sviluppo: ed essendogli precluse le vie naturali per abbandonare l'organismo materno, viene in esso trattenuto per una durata di tempo variabilissima, e che ha potuto giungere talora perfino a parecchi decennii.

È un vantaggio, dal punto di vista operativo, se la ritenzione sua data già da un certo tempo: perchè dopo la sua morte la zona d'inserzione placentare va incontro ad un processo regressivo; i suoi vasi si trombizzano; e infinitamente minori riescono i pericoli della laparotomia [Pestalozza (1)].

Ma se l'organismo che lo ha concepito può talora tollerarlo senza verun danno e per sì lungo spazio di tempo, non così avviene nella massima parte dei casi: le conseguenze ch'esso ne risente sono spesso

(1) Pestalozza, artic. « Placenta » nell'« Enciclopedia medica italiana. » Milano, Vallardi.

della massima gravità e reclamano imperiosamente pronti interventi operativi. Di qui la necessità di saper riconoscere a tempo quale è lo stato delle cose.

Dato e constatato un caso di gravidanza extrauterina, non torna per lo più difficile il riconoscere la morte del feto in essa avvenuta. È forse anzi qui, che la diagnosi può offrire la massima facilità, grazie all'evidenza massima dei sintomi così subbiettivi come obbiettivi, secondo quanto si conosce dalla fisio-patologia della gravidanza extrauterina.

Morte avvenuta di recente. — Essa è per lo più preceduta da esagerati movimenti attivi del feto, e determina ordinariamente i fenomeni del così detto *falso travaglio,* che sono: leggere contrazioni uterine e contrazioni anche della cisti fetale (1), leggero scolo sanguigno ed espulsione di lembi della decidua uterina, che però, secondo Cohnstein (2), non sarebbe così frequente come dai più si crede; ed infine dolori addominali talvolta vivissimi perchè, a cagione delle contrazioni insorte, talvolta rompendosi la cisti, il feto migra nella cavità addominale in mezzo alle anse intestinali. I fenomeni di falso travaglio durano in media una giornata, ma possono talora protrarsi a cinque o più giorni.

Tosto dopo la donna non avverte più i moti attivi che percepiva prima distintamente, a tal segno anzi da riuscirle dolorosi. Gli stessi moti attivi più non sono avvertiti dalla mano di chi palpa l'addome, sebbene questa senta con tutta chiarezza le parti fetali e ciò massime allorquando trattasi di una gravidanza extrauterina peritoneale. Pure scomparso coi movimenti attivi è il battito cardiaco, che è così sensibile in gravidanza extrauterina: in un caso osservato dal Güsserow (3), asserisce questi che non solo si sentiva, ma si vedeva addirittura l'impulso del cuore, trovandosi la sottile parete della cisti fetale a ridosso della parete addominale essa pure sottile. Si osservano anche da principio la più parte dei noti sintomi generali materni consistenti in brividi di freddo, malessere generale, cefalea, ecc.

---

(1) Pinard. *Annales de gynécologie*, 1892, 2.° semestre, pag. 4. — Rocchini. « Un caso di gravidanza extrauterina addominale primitiva. Morte del feto. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1896, pag. 577.

(2) Cohnstein. *Archiv für Gynäkologie*, vol. XII, 1877, pag. 357.

(3) Guesserow. « Beobachtungen über Extrauterinschwangerschaft. »

La cisti fetale comincia prestamente ad afflosciarsi; e tengono dietro fenomeni mammarii. Questi però sono per lo più assai meno evidenti che in gravidanza extrauterina; e l'Hennig (1) cercando di dare spiegazione di ciò, credette ravvisarla nel fatto che le relazioni nervose di simpatia che legano l'utero colle ghiandole mammarie non sono eccitate così energicamente come nei casi di gravidanza intrauterina. Degno è di essere qui ricordato il caso di Gessner (2) di cui già feci menzione, nel quale la secrezione mammaria di donna a 5 giorni dall'operazione subìta per gravidanza extrauterina tubarica offriva al microscopio i caratteri del vero latte, mentre osservata antecedentemente, vivo essendo l'uovo, non aveva che i caratteri del colostro.

Qualche volta, a feto morto, e cessati i sintomi del falso travaglio, tra gli altri fenomeni simili a quelli del puerperio, si nota — al dire di Tarnier (3) — perfino uno scolo offrente i caratteri d'uno scolo lochiale.

Si è dopo constatata l'avvenuta morte del feto, che da taluni si attende per mettere in atto la laparotomia, osservando, non a torto, che notevolmente minori sono i pericoli che corre la madre in questo atto operativo: mentre, d'altra parte, agendo a feto vivo, ben difficili sono le probabilità che questo abbia a sopravvivere. Olshausen e Martin (4) hanno esplicitamente dichiarato che la vita del feto deve essere affatto trascurata nella cura della gravidanza extrauterina.

Morte avvenuta già da parecchio tempo. — Questa può accertarsi anzitutto in base ai dati testè accennati, e poi in base ai dati che si hanno dalla rapida riduzione e metamorfosi cui va incontro il prodotto del concepimento: questi dati sono anzi qui molto più evidenti che nella gravidanza intrauterina. Infatti l'assorbimento trova qui condizioni ben più favorevoli che in questa: e se ne spiega la ragione per la vicinanza immediata, più o meno a seconda della varietà di gravidanza extrauterina, che la cisti fetale ha colla sierosa peritoneale, membrana do-

---

(1) Hennig. « Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. » Stuttgart, 1876.

(2) Gessner. « Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin. » Sitz. 8 Maj 1896.

(3) Tarnier. « Pathologie de la grossesse. » Paris, 1886, pag. 546.

(4) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1881, pag. 51. — *Centralblatt für Gynäkologie*, 1886, I Heft.

tata, come è noto, in modo eminente della proprietà di assorbire. Vediamo così riassorbirsi rapidamente il liquido amniotico, e tanto più rapidamente poi, allorquando, rotta la cisti fetale, esso viene versato nel cavo peritoneale: vediamo assottigliarsi e atrofizzarsi rapidamente gli annessi per la trombizzazione dei vasi, e vediamo rapidamente diminuire il volume del corpo del feto. Questa riduzione è tale in certi casi in cui il feto è poco sviluppato, che questo, scomponendosi e sciogliendosi, viene a scomparire per riassorbimento. Sono noti gli esperimenti di Leopold (1), che immettendo nel cavo peritoneale d'un animale degli embrioni di conigli, ne constatava la completa scomparsa in capo a breve tempo. Anche Giacomini (2), studiando in alcune uova il celoma esterno, potè talora constatare il riassorbimento completo del prodotto del concepimento.

Ma nella più parte dei casi, quando il feto ha un certo sviluppo, pur riducendosi notevolmente nella sua massa, rimangono di esso i rudimenti più o meno profondamente alterati. Lo stesso Leopold immettendo nella cavità peritoneale un feticino di un certo sviluppo, trovava che si attorniava dapprima d'una capsula membranosa e si conservava per un po' di tempo: indi a poco a poco i suoi tessuti erano invasi da leucociti, ed avvenuto un lento assorbimento delle parti molli, non rimaneva più che un sacchettino di ossa. Il risultato di questa esperienza riproduce in modo sommario gli esiti a cui va incontro il prodotto d'una gravidanza extrauterina allorquando, una volta estinto, esso viene trattenuto nel ventre della madre. Questi esiti sono però così diversi a seconda della varietà dei processi regressivi di cui sono le conseguenze, che il corpo fetale, e con esso tutta la cisti fetale, assumono aspetti e caratteri fisici e chimici variissimi. Essi si comprendono però genericamente sotto la denominazione di *litopedion:* e sotto questa forma gli avanzi del prodotto della gravidanza extrauterina possono rimanere tollerati nell'organismo materno per lunghissimo tempo. Sono noti i casi di Benicke, di Küstner, di Leinzel e di Folet (3), in

---

(1) Leopold. *Archiv für Gynäkologie*, Band. XIX, 1884.

(2) Giacomini. « Sul celoma esterno e sul magma reticularis nell'embrione umano. » *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, vol. XLI, anno LVI. Torino, 1893.

(3) Folet. « Grossesse extrautérine gémellaire. Retention pendant 15 ans d'un fœtus mort a terme. Laparotomie, extirpation du sac et de son contenu. » *Annales de gynécologie et obstétrique*, Mars 1896.

cui la ritenzione ebbe la durata di 15 anni, e quello di Sappey (1), in cui essa sarebbe durata *55 anni!*

O potrà dunque chi esamina non avvertire più che un rudimento della cisti fetale, entro cui i resti fetali non sono più riconoscibili: ovvero il prodotto del concepimento, fino a un certo punto conservato, offre i caratteri di una notevole mollezza (non è che in epoche ulteriori, che la consistenza si fa dura, lapidea, per la formazione di litopedion) ed a mala pena si possono distinguere le parti del feto. La palpazione qui, meglio che in gravidanza intrauterina, potrà far sentire lo scroscio per l'accavallamento delle ossa del cranio. In un caso questo sintomo fu rilevato distintamente da Pinard (2). Esplorando, si sente poi l'utero, per involuzione, ritornato alle condizioni primitive.

Allorquando la morte del feto data da non molto tempo, e rapidamente si compie la riduzione della cisti gravidica, copiosi dovrebbero trovarsi gli elementi di sua scomposizione nei prodotti di rifiuto dell'organismo materno: più copiosi ancora di quello che si può credere che si abbia nei casi di ritenzione di feto morto nella cavità uterina. Ciò è lecito supporre tenendo conto dei rapidi processi regressivi (macerazione, degenerazione grassa, saponificazione, ecc.) che invadono il corpo fetale, tenendo conto della pronta scomparsa (quando non è un vero versamento) del liquido amniotico, e del rapido assorbimento che si fa per opera di un'ampia membrana quale è il peritoneo.

La diagnosi nel travaglio del parto.

È qui ch'essa assume la più alta importanza: è qui che lo stabilire se il feto è morto o non lo è, s'impone spesso come un dovere a chi assiste la donna, ed è talora un compito a cui devesi adempiere colla massima sollecitudine. In gravidanza, a feto morto, l'intervento è sempre una cosa discutibile; durante il travaglio, a feto morto, la linea di condotta è nettamente stabilita. « La scelta di operazioni gravissime » osserva Pastorello (3) « del tutto micidiali pel feto, od im-

---

(1) Sappey. *Acad. des Sciences*, 1883, et *Union méd.*, Septembre 1883.

(2) Pinard, artic. « Grossesse extrautérine » nel « Diction. encyclop. des scienc. méd. » 1886.

(3) Pastorello, « Trattato di ostetricia. » Pavia, 1854, t. 2, pag. 56.

mensamente pericolose alla madre, dipende dalla soluzione dell'arduo quesito: se il feto sia vivo o morto. »

I segni di feto morto, soggiunge lo stesso Pastorello, variano a seconda ch'esso sia morto in tempo di gravidanza o nel travaglio del parto. Notiamo che questi segni sono, durante il parto, relativamente facili a raccogliersi, grazie sopratutto alla accessibilità del corpo fetale per la dilatazione della bocca uterina, per l'impegno della parte presentata, e per lo scolo del liquido amniotico. E per ciò in via generale la diagnosi durante il travaglio del parto riesce più facile che non in gravidanza. Accade spesso infatti che fino alla vigilia del parto rimangano dei dubbii su questo stato di cose: una volta quello avviato, i segni diventano così evidenti da togliere di mezzo ogni dubbio.

Diagnosi di morte avvenuta in gravidanza. — La storia del decorso della gravidanza dirà se essa fu complicata da alcuna di quelle condizioni morbose che possono essere causa di morte del feto: l'anamnesi dirà pure se in epoca più o meno vicina a quella del parto la donna ebbe ad avvertire alcuno dei noti sintomi generali che si accompagnano alla morte del feto, se ebbe minaccia di travaglio, se il ventre cessò ad un dato tempo di crescere di volume, se già da tempo non percepiva i moti attivi e percepiva in loro vece i moti passivi, ecc. L'esame obbiettivo farà constatare lo sviluppo del ventre inferiore a quello che dovrebb'essere ove il feto fosse vivo, la floscezza così dell'utero come delle pareti addominali, il raggrinzamento delle smagliature, che ha valore quando trattasi di donna primipara, la non chiara sensazione delle parti fetali e specie della testa, ed anzi, a feto spento già da molto tempo, eventualmente la sensazione di scroscio delle ossa di questa, l'assenza completa dei moti attivi, del battito cardiaco e forse anche del soffio uterino.

La sensazione di scroscio, ove trattisi di presentazione cefalica, potrà eventualmente ottenerla anche il dito esploratore o attraverso il segmento inferiore o meglio attraverso il collo uterino se già un po' dilatato. « Nec digitis immissis calidus obfertur foetus. » Con queste parole Sorano (1) indicava un segno razionale sì, ma raramente apprezzabile e non sempre attendibile, come si dirà fra poco.

A membrane rotte, cola quasi in ogni caso liquido amniotico più

---

(1) Sorano. « De muliebribus affectionibus, » cap. LXIII, pag 277.

o meno profondamente alterato: e si percepisce non di rado anche un odore caratteristico quale è quello d' un corpo macerato [Swieciki (1)], ovvero quello più caratteristico ancora di corpo putrefatto quando il feto fosse tale. In questi casi, quando la putrefazione fosse molto avanzata, i fetidi gas da essa svoltisi possono erompere con tanto impeto, da dar luogo a un rumore particolare. Questo odore — non è inutile ricordarlo — può provenire unicamente dalla putrefazione del liquido amniotico e delle membrane, accadendo, come osservò il Calderini (2), che questi elementi siano in preda a putrefazione pure essendo il feto vivo. Di un simile accidente fui io stesso testimone recentemente: dopo un lungo travaglio, distocico per viziatura di bacino, estratto col forcipe il feto vivo e sano, tenne dietro immediatamente l' uscita di liquido amniotico denso e fetente, e si svolsero, come gorgogliando entro di esso, grosse e numerose bolle di fetido gas da putrefazione (Clinica ostetrica di Pavia, 1898, ced. 310).

Se fosse procidente qualche piccola parte, si rileveranno su di essa i caratteri della macerazione, e se questa fosse molto avanzata, è facile che lembi di epidermide sfaldata o anche veri lembi di tessuto restino appiccicati al dito esploratore: sovratutto capelli e tratti di cuoio capelluto nelle presentazioni di vertice.

Il travaglio si vede decorrere piuttosto lento, vuoi per la difficile dilatazione e vuoi per un certo grado di inerzia primitiva, dovute la seconda all' involuzione già avviata del corpo uterino e la prima a quella del collo. Non vi sarà per solito una presentazione ben definita: più frequentemente sarà podalica, e se essa è di spalla, a feto sviluppatosi solo fino al 7.° mese, potremo notare la tendenza a liberarsi colla evoluzione spontanea.

A funicolo accessibile, lo si sentirà freddo, flaccido, mancante di ogni pulsazione. Pure flaccidi e freddi, almeno relativamente, si sentiranno gli arti se fossero procidenti. Riguardo agli arti procidenti, si ricordi quanto giustamente faceva osservare il Pastorello, che cioè talora un arto fetale a cagione del tumore di parto, per notevole compressione che subisce verso la sua radice, o per altre ragioni, può non

---

(1) Swiecki. *Nouv. Archives d'obstétrique et de gynécologie*, anno VII, N. 3.

(2) Calderini. « Manuale clinico di terapia e di operazioni ostetriche. » Torino, Rosenberg e Sellier, pag. 228.

solo offrirsi mancante d'ogni motilità anche alla eccitazione, ma, sia per il colore nerastro o bluastro, sia perchè l'epidermide sotto le trazioni su di esso esercitate cede e si sfalda con una certa facilità, offrire caratteri che s'assomigliano a quelli d'una avanzata macerazione, mentre il feto è vivo, oppure non ha cessato di vivere che da pochi istanti.

Depone per la morte del feto avvenuta prima del parto, od almeno prima della rottura delle membrane il non trovare, dopo un certo tempo dalla rottura di queste, traccia alcuna di tumore di parto [Penchienati e Brugnone (1)]: notisi, a questo proposito, che talora, a feto morto edematoso, può credersi, nell'esplorare, all'esistenza di tumore di parto quando invece questo non sussiste. Piot (2) faceva appunto osservare che questo pseudo-tumore di parto si ha solo nei feti morti da un certo tempo. Trattasi per lo più di una raccolta scarsa e mal delimitata, perchè il cuoio capelluto malamente aderisce ai tessuti sottostanti. Huter (3) richiamava l'attenzione sull'importanza che essa può avere nei rapporti ostetrico-legali.

È da ricordare che il cuoio capelluto, o, insomma, la cute della presentazione qualunque essa sia, può trovarsi così infiltrata e farsi tesa e sporgente durante la contrazione uterina, in guisa che si può credere di essere a ridosso del sacco delle acque, mentre questo è rotto già da qualche tempo, come avvenne in un caso di Budin (loco cit., observ. V). Questo autore ha, ivi, le parole seguenti: « Lorsque c'est la tête qui se présente, le tissu cellulaire sous-cutanée s'infiltre quelquefois au niveau du cuir chevelu, il se forme une masse qui ressemble à une poche des eaux et sort la première.... » Trattasi certamente della detta bozza siero-sanguinolenta, accennata già da Hohl (4), e che il Lempereur (5) diceva formarsi sotto il cuoio capelluto dopo il 4.°-5.° giorno dalla morte del feto. Io ebbi occasione di assistere un parto di feto morto (Clinica ostetrica di Pavia, 1897, ced. 1402), sulla testa del quale offrivasi spiccata questa bozza molliccia cui accenna

---

(1) Penchienati e Brugnone. « Opere di A. Bertrandi, » vol. IX, Torino, 1794.

(2) Piot. « De la formation de la bosse sero-sanguigne chez les fœtus morts. » Paris, 1889.

(3) Huter. « Die Kopfgeschw. der todt. Liebesfrucht in Bezieh. auf Geburtsk. und gerichst Medecin. » Berlin, 1845.

(4) Hohl. « Lehrbuch der Geburtshülfe, » pag. 716. Leipzig, 1855.

(5) Lempereur. « Des altérations que subit le fœtus après sa mort, etc. » Paris, 1867.

Budin, ma il feto era nato in presentazione podalica. Parrebbe da ciò che la formazione di essa non dipenda dalla presentazione cefalica come questo autore opina, e non v'abbiano influenza nè la presentazione, nè il meccanismo del parto. Nel caso da me riferito, infatti, il feto fu espulso pel podice rapidamente e con poche contrazioni uterine: e la notevole bozza molliccia, che offrivasi alla regione del vertice, vidi esser formata da un liquido sanguinolento, vischioso, raccolto immediatamente sopra l'ossatura, ma per nulla comunicante col contenuto endocranico, e che certamente preesisteva al travaglio.

Nelle presentazioni di vertice potrassi talora, in causa della cedevolezza e della depressibilità che hanno assunto le ossa craniche, avvertire una specie di *rumore di scatola*, sensazione particolare piuttosto tattile, che uditiva, data da ciò che la superficie ossea convessa incavandosi sotto la pressione del dito, cessata questa, ritorna, come di scatto, alla forma piana o convessa. Non trovo richiamata da alcuno l'attenzione su questo sintomo, a feto morto. M'avvenne di sentirlo in modo molto manifesto in un parto di feto morto nella Clinica ostetrica di Pavia. Conviene però notare ch'esso si verifica qualche volta anche a feto vivo: le ossa craniche di questo possono dare una tale sensazione quando esse fossero notevolmente cedevoli e sottili, come nei casi illustrati da Truzzi e da Tibone (loco cit.).

Il Budin (1) nota che, a membrane integre, talvolta esse si insinuano attraverso la bocca uterina appena in via di dilatazione formando un ampio sacco che si tende o si affloscia in guisa da occupare la vagina: ciò è dovuto al cattivo adattamento della parte presentata al segmento inferiore, alla estensibilità delle membrane, e sopratutto — nota il Budin — all'assorbimento di parte del liquido amniotico. Del resto, osserva egli, questa disposizione del sacco amniotico non è punto patognomonica della morte del feto.

Aggiungansi a tutti questi dati i fatti mammarii e le modificazioni da noi descritte della secrezione mammaria.

Diagnosi di morte avvenuta durante il parto. — Il maggior numero di morti fetali ha luogo durante il travaglio del parto. Indipendentemente dalle cause generali capaci di produrre la morte del feto in gravidanza e che possono produrla anche durante il travaglio, la morte

(1) Budin. « Recherches cliniques et expérimentales. » Paris, 1886, pag. 642.

del feto in questo periodo riconosce abitualmente un gruppo speciale di cause, inerenti per lo più al meccanesimo del parto ed ai rapporti anomali che assumono le parti del feto ed i suoi annessi, e che agiscono determinandone l'asfissia dentro l'utero.

Facilmente quindi si è indotti a credere che il feto è morto (ove ciò già si sospettasse) allorchè si constata esistere od essere esistita una di queste condizioni: e perciò quando fosse avvenuto un distacco precoce di placenta, quando si fosse avuto emorragia inter-utero-placentare, compressione del funicolo ombellicale, quando l'utero fosse da lungo tempo tetanicamente contratto, quando notevolmente sottili fossero le ossa craniche, ecc.

Ad eccezione della eventuale percezione di moti attivi esagerati proprii dell'asfissia endouterina, analoghi alle convulsioni cloniche e toniche dei sommersi, effetti singolari non sono risentiti dalla partoriente allorchè il feto viene a soccombere durante il travaglio, o perchè mancano assolutamente, o se pure realmente se n'abbia qualcuno, essi passano inavvertiti, e mascherati, per così dire, dai fenomeni del parto.

Vedesi colare liquido amniotico tinto in verdastro, mentre forse antecedentemente ne era colata una certa quantità di colore chiaro e limpido. Generalmente è questo sintomo che desta i primi sospetti. Rossa (1) da numerose osservazioni fatte per studiare l'eziologia dello scolo di meconio in travaglio di parto, conclude che nella massima parte dei casi esso non è per nulla in rapporto coll'asfissia endouterina e che perciò molto limitato dev'essere il suo significato diagnostico. La palpazione non fa rilevare di notevole altro che la mancanza completa di moti attivi, percepiti poco tempo prima sia dalla madre sia dalla mano del palpante: forse in qualche raro caso potrà far sentire la rigidità cadaverica degli arti fetali. Non udendosi il battito cardiaco, che sentivasi chiaramente poche ore innanzi, quando molto incerti fossero gli altri segni della morte fetale, e quando da essa si dovessero trarre indicazioni per speciali interventi, non devesi desistere troppo presto dalla ricerca del battito cardiaco, sapendosi che per circostanze speciali appunto durante il parto esso può essere mascherato, affievolito, e mutar sede e caratteri.

---

(1) Rossa. « Uebes Bedeutung und Aetiologie des vorzeitigen Meconiumabganges. » *Archiv für Gynäkologie*, 1888.

Il dito esploratore, che giunge sulla parte presentata, non trova, stante la recente data della morte, ch' essa offra caratteri diversi da quelli che ha a feto vivo: esso potrà anche avvertire un certo grado di tumore di parto allorquando la morte avviene qualche tempo dopo la rottura delle membrane. In questo caso potranno aver valore anche le modificazioni del tumore di parto: questo, infatti, a feto morto, diminuisce di volume, diventa più molle e va perdendo la nettezza de' suoi contorni (1).

Nei casi di presentazione cefalica lo Stein (2) ed altri avvisarono come la pulsazione delle fontanelle potesse farci escludere la morte del feto. In presentazione di faccia il dito esploratore sente rilasciata ed immobile la lingua e la mandibola inferiore [Asdrubali (3)], mentre a feto vivo, sentonsi abitualmente moti di suzione.

Anche Asdrubali ed altri, dopo Sorano già citato, indicarono quale segno anche la freddezza della parte presentata: ma è evidente che la temperatura di essa non può essere di tanto inferiore a quella dei circostanti tessuti materni, da poterne percepire la differenza: tutt'al più singolarmente freddo potrà essere sentito un arto fetale procidente. Questo si sentirà privo di ogni motilità anche malgrado eccitazione: ma nè la freddezza, nè la immobilità, nè il colore bluastro, e la stessa friabilità dell'epidermide, come già notammo, indicano sempre ch'esso appartiene a un feto morto: tali caratteri può avere assunto l' arto a lungo procidente, in causa di compressione nella sua parte alta. In causa poi di eventuali trazioni su di esso esercitate, l'epidermide può offrirsi desquammantesi in larghe falde, e, secondo quanto faceva notare la Lachapelle (4), l'arto procidente può perfino presentarsi in via di sfacelo pur appartenendo a feto vivo. Un criterio assoluto ci potrebbe dare un arto procidente quando fosse dato di constatare in esso qualche movimento. Lamprecht (5) consigliava di destarli gettandovi sopra acqua fredda o titillando il palmo della mano o la pianta del piede. Ad arto superiore procidente, i dubbii sulla vita del feto po-

---

(1) Cuzzi. « Trattato di ostetricia. » Vallardi, Milano, pag. 724.

(2) Stein. « Arte ostetrica. » trad. di Monteggia, 1796. Milano, pag. 106.

(3) Asdrubali. « Trattato generale di ostetricia teorica e pratica. » 2.ª ediz., tomo III, cap. XXVII, pag. 209.

(4) Lachapelle « Pratique des accouchements, » tom. II, pag. 101, Paris, 1825.

(5) Lamprecht. « Manuale di ostetricia teorica e pratica, » vol. II, pag. 158, Padova, 1837.

trebbero talvolta venire eliminati dal sentire distintamente le pulsazioni dell'arteria radiale giusta quanto indicava Dionis (1).

Qualora poi fosse procidente il funicolo, un valore assoluto verrebbe ad avere la completa mancanza in esso di pulsazioni, la flaccidità e la freddezza.

Infine un modo, che potremmo chiamare *diretto* per diagnosticare in travaglio la morte intrauterina, è quello indicato da Priestley (2). Egli nei casi di parto che non può compiersi se non mediante un intervento operativo, urgendo, per la scelta di esso, sapere in modo certo se il feto è morto o se vive tuttora, consigliava di introdurre la mano nell'utero fino a giungere sul cuore del feto, di cui si sentiranno, in quest'ultimo caso, le pulsazioni. La diagnosi si fa, così, direttamente. È una ricerca ardita e violenta codesta: ma v'è un caso in cui essa parmi possa riuscire semplice ed agevole: ed è quello in cui si tratti di presentazione di spalla sinistra: allora non occorre salire molto in alto per arrivare al cuore. Chi volesse appena tentarla senza giungere fino al cuore del feto, potrebbe accontentarsi di raggiungere il funicolo, di cui qualche segmento è sempre facilmente accessibile: parrebbe anche che la percezione delle pulsazioni del funicolo preso tra due dita, ove il feto fosse vivo, debba essere più evidente, e quindi più sicura.

Ma abitualmente non è necessario ricorrere a mezzi tanto straordinarii: constatato un fatto eziologico evidente, e rilevata buona parte dei comuni sintomi sopra enumerati, sebbene niuno di essi sia patognomonico, si ha in mano quanto basta per credere con fondamento che il feto più non vive. E su questo convincimento « può essere giustificata » dice il Pastorello « la condotta dell'ostetrico; ossia esso ha diritto di intraprendere operazioni micidiali sul feto, piuttostochè operazioni pericolose per la madre. »

La data della morte.

Quest'ultimo lato del problema diagnostico può pure alcune volte interessare clinicamente. I provvedimenti, che talora si è indotti a

---

(1) Dionis. « Traité général des accouchements. » Paris, 1718.

(2) Priestley, in *Lancet*, 1888, pag. 188. — « Pathologie of the intrauterine death. » *Brit. Med. Journal*, 1887, pag. 660.

mettere in atto in questi casi, sono subordinati, oltre che ad altre circostanze, alle condizioni in cui è ridotto il prodotto del concepimento estinto dentro l'utero, e perciò alla data della sua morte.

Non sempre questa è facile a stabilirsi anche solo approssimativamente: l'incertezza delle notizie anamnestiche, e l'incertezza sopratutto sulla data dell'inizio della gravidanza gettano l'oscurità nella questione e inducono soventi in errore. In un caso caduto sotto la mia osservazione la donna, sposa da qualche anno, asseriva, e per la assenza dei mestrui, e per sofferti disturbi simpatici, di essere gravida da circa cinque mesi; ma non aveva ancora percepito movimenti attivi, non le cresceva visibilmente il volume del ventre, e da alcuni giorni aveva un leggero scolo denso e sanguinolento dai genitali. Il medico, in vista di questi sintomi e dell'assenza del battito cardiaco, pose la diagnosi di ritenzione di feto morto: ma dopo sei mesi la donna si sgravava di un bambino vivo e a termine di sviluppo. Molte volte, dunque, è il non conoscere l'epoca della gravidanza, ciò che svia il nostro giudizio. Per stabilire se il feto è morto e da quanto tempo esso è morto, importa anzitutto stabilire la data della gravidanza. A donna in cui il tipo mestruale è irregolare per frequenti intermittenze, come era nel caso anzidetto, una perdita sanguigna che si presenti dopo 5-6 mesi di amenorrea può far credere a morte endouterina del feto, mentre in realtà o non esiste gravidanza, ovvero essa non si trova che ai suoi primordii.

Stabilita l'epoca da cui data l'esordio della gravidanza, si risale colle indagini anamnestiche lungo lo svolgersi delle sue fasi; e non sarà difficile nei casi comuni trovare ch'essa procedette regolare fino a una data epoca, prima della quale può la donna aver percepito segni non dubbii della vita del feto entro l'utero. Non di rado si potrà stabilire la coincidenza di quest'epoca con qualche condizione morbosa da cui essa venne affetta. Si saprà essere insorti tosto dopo quel complesso di fenomeni con cui la morte del feto si annunzia — per esempio, moti attivi fetali esagerati: — e da quell'epoca la donna stessa farà datare la mancata percezione dei moti attivi e l'arresto di sviluppo del ventre: ricorderà essa altresì d'avere avvertito in quei giorni tumefazione e addolentimento delle mammelle, che, emessa per alcuni giorni una certa quantità di secrezione lattescente, andarono poi avvizzendosi.

Secondo quanto più innanzi (pag. 39) ho fatto osservare a proposito dei movimenti passivi, la presenza di questi indicherebbe essere avvenuta la morte del feto almeno da dieci giorni.

Quando l'esame obbiettivo fa constatare con certezza la morte del prodotto del concepimento, questi dati anamnestici di per sè soli bastano ordinariamente a indicare la data in cui il feto venne a soccombere. Ma quando questi dati anamnestici facciano difetto, ovvero siano molto incerti, l'esame obbiettivo stesso, col quale rileviamo che il feto più non vive, è sufficiente talora per stabilire a quale epoca esso ha cessato di vivere.

A ciò si può giungere: — Confrontando il volume del ventre e dell'utero all'epoca presunta di gravidanza con quello che esso offre nel caso in esame. Così ad esempio — dice il Graefe (1) — se in una donna che si ritiene gravida di sei mesi, si trova l'utero grosso come al 3.° mese, si può ritenere che il feto è morto da tre mesi. Ricordisi però su questo punto la diminuzione notevole di cui l'utero è suscettibile quando avviene una rapida e forte riduzione del corpo fetale e un assorbimento quasi completo del liquido amniotico, circostanza nella quale si potrebbe essere indotti a giudicare essersi il feto arrestato nel suo sviluppo al 4.° o 5.° mese di gestazione, mentre in realtà ciò non sarebbe avvenuto che al 6.° o 7.° mese. Il volume variabile del corpo fetale e la quantità del liquido amniotico possono pure rendere incerto questo giudizio.

— Confrontando, ove sentasi distintamente il corpo fetale, le sue dimensioni con quelle che dovrebbe avere ove fosse vivo, al momento dell'esame. Fino ad un certo punto potrebbe per ciò avere valore la misura del diametro cefalo-podalico, secondo Ahlfeld. Ma valgano anche qui le considerazioni testè accennate pel volume del ventre.

— Palpando la testa fetale, ottenendone o meno il palleggiamento, sentendone ancora integra la compagine delle ossa craniche, ovvero sentendole sconnesse, cedevoli e scroscianti sotto la pressione.

— Rilevando, coll'ascoltazione, mancante o il solo battito cardiaco od anche il soffio uterino, che si sa che va man mano affievolendosi pel ridursi dello sviluppo vascolare dell'utero.

---

(1) Max Graefe. « Ueber Retention des menschlichen Eies im Uterus, etc., » in *Ruge Festschrift*, Berlin, 1896.

— Badando al colore del liquido che cola dai genitali. Dicesi infatti che è recente la data della morte se esso è semplicemente verdastro, come si ha nelle morti per asfissia acuta durante il parto: data da parecchi giorni quando esso è rossigno: si esige infatti un certo tempo acciò che la sostanza colorante del sangue proveniente dalla distruzione dei globuli rossi infiltri il derma e gli altri tessuti e venga a tingere il liquido amniotico: e data invece da parecchie settimane allorquando esso sia di densa consistenza e di color nerastro o caffeano.

In travaglio, poi, in base ai caratteri che, per la avvenuta dilatazione della bocca uterina, è dato percepire direttamente sul feto stesso, si può, molto meglio che in gravidanza, cerziorare l'epoca in cui esso venne a soccombere. Ed anzi, mentre in gravidanza è soltanto un certo tempo dopo ciò avvenuto, che il medico è chiamato a constatare la cosa, qui invece abbastanza sovente è il medico stesso, che mette sull'avviso: egli anzi può — per usare una frase di Tarnier — *assistere alla morte del prodotto del concepimento.* Egli la sorprende in atto rilevando i noti sintomi dell'asfissia endouterina (moti attivi esagerati, battiti cardiaci prima in aumento indi in diminuzione e deboli e soffianti, scolo di liquido tinto di meconio): e quando essa sia avvenuta già da tempo, la riconosce, oltrechè dai sintomi testè detti, rilevabili prima del travaglio, dai caratteri della presentazione, secondo quanto già dicemmo sopra.

I caratteri di putrefazione non indicano per nulla una morte di vecchia data, come credevano gli antichi, per i quali la putrefazione non era che un grado avanzato di macerazione. Coi caratteri di essa, purchè le membrane siano rotte, il feto può presentarsi già dopo meno di un'ora dalla sua morte. Si potrebbe anzi credere ch'essa lo attacchi con maggiore rapidità quando la morte data da poco, anzichè quando dati da lunga pezza, meglio a ciò prestandosi la succolenza dei tessuti tuttora freschi, e meno invece i tessuti d'un corpo coartato e mummificato. Mentre quindi in un feto evidentemente macerato la cessazione della vita risale sempre a più giorni innanzi, in un feto putrefatto essa può anche risalire soltanto a poche ore (Stande). Giova ricordare, a proposito di putrefazione fetale, quanto fece notare Kehrer (1), che

(1) Kehrer. « Sulla putrefazione del feto. » 58.ª riunione dei medici e naturalisti tedeschi in Frankfürt, Settembre 1896.

cioè cadono in preda ad essa assai più rapidamente i feti morti di recente, che non quelli macerati.

La morte deve pur datare da poco allorquando si avvertisse manifestamente rigida per rigidità cadaverica qualche parte del feto. È noto, infatti, che tale rigidità tien dietro di poco tempo alla morte, ed è di breve durata.

Un ultimo criterio, finalmente, potrà forse essere fornito dall'esame dei prodotti di eliminazione della madre. Se in essi ci vien fatto di constatare la presenza evidente di alcuno di quegli elementi, che o per qualità o per quantità vi si trovano quale reperto anormale, dovuto, secondo quanto si disse, al passaggio nel circolo materno dei prodotti della disgregazione fetale, si avrà ragione di credere a una avviata decomposizione dei tessuti del prodotto del concepimento, e perciò a una data non recente della avvenuta morte di esso.

RASSEGNA

GIOVANNI PICCOLI. — **Nuovo processo conservatore per la cura della inversione cronica dell'utero.** — *Archivio di Ostetricia e Ginecologia,* Napoli, Marzo 1898.

L'A., riportando due casi di inversione cronica dell'utero, operati con successo dal prof. Morisani e dal dott. Sava, descrive e discute il valore del nuovo processo, che differisce in qualche particolare da quello originale di Küstner.

Ecco il nuovo processo dell'A.:

1.° Asepsi del canale vaginale, abbassamento dell'utero col laccio elastico, ed eventuale raschiamento della mucosa uterina. — 2.° Larga apertura dello spazio di Douglas con incisione trasversale del fornice posteriore. — 3.° Tentativo di reinversione, e, non riuscendo, incisione nella linea mediana, e per tutto lo spessore, della parete posteriore del collo e del corpo dell'utero fino al fondo, se è necessario, e reinversione dell'organo. — 4.° Sutura della ferita dalla via peritoneale con punti staccati. — 5.° Riposizione dell'utero e chiusura dello spazio di Douglas con punti di sutura.

Il processo del Küstner invece consiste in:

1.° Apertura dello spazio del Douglas con incisione trasversale del fornice posteriore. — 2.° Incisione sulla linea mediana della parete posteriore dell'utero dalla superficie mucosa verso la peritoneale, cominciando a 2 cm. dal fondo ed arrestandosi a 2 cm. dall'orificio esterno. — 3.° Reinversione dell'utero. — 4.° Sutura della incisione uterina dalla via peritoneale attraverso la breccia del fornice posteriore. — 5.° Sutura del fornice posteriore.

L'A. dà ragione del titolo di *nuovo processo* con queste parole: « Come si vede il processo del Küstner differisce essenzialmente dal mio sia per il modo e la estensione del taglio della parete posteriore dell'utero, sia per il meccanismo della reinversione. Ed infatti il Küstner lascia intatto il fondo ed il collo, e divide il centro della parete uterina alla maniera del Bernard Browne, mentre io divido tutta la parete a cominciare dall'orificio esterno ad arrivare al fondo se è necessario. Nella reinversione col processo Küstner l'utero deve ripassare attraverso il canale cervicale, e deve subire quelle tali distensioni circolari e longitudinali le

quali, secondo me, formano l'ostacolo, e col mio processo nessuna specie di distensione devono subire le fibre uterine, e nessun ostacolo esiste nell'atto della reinversione, cosicchè questa si ottiene senza alcuno sforzo. »

SALVATORE SATULLO. — **Studio anatomo-sperimentale sull'infarto della placenta in relazione con le malattie infettive della madre.** — *Archivio di Ostetricia e Ginecologia,* Napoli, Aprile 1898.

L'A., che ha condotto le sue ricerche su 170 placente ne divide in 3 gruppi le alterazioni, descritte fin ora sotto il nome unico d'*infarto bianco.*

1.° Placche insulari grigiastre superficialissime, che si riscontrano con poca frequenza sulla faccia fetale, sotto il corion, nelle placente di donne sane. Vengono designate col nome di *chiazze degenerative.*

2.° Nodetti grigi, che si osservano con qualche frequenza sulla faccia fetale di placente a termine in donne sane. Essi presentano come grosse capocchie di spilli e sono sparsi in tutta l'area vascolare, che assume perciò l'aspetto del fegato cirrotico. Sono chiamati *granuli coriali.*

3.° Focolai multipli o solitari di tessuto ora duro, sclerotico, ora spappolabile, caseoso, ed ora dell'aspetto di grumi sanguigni, più o meno circoscritti. Questi focolai, che si riscontrano solamente in placente di donne colpite da malattie infettive, sono più appariscenti sulla faccia uterina e si affondano a tutto spessore nella sostanza cotiledonare fin sotto il corion, che in questi punti si presenta come retratto, coriaceo, immedesimato con la sottostante decidua. Solo a queste alterazioni l'A. dà il nome d'*infarti placentari,* poichè in esse si riscontrano tutte le condizioni anatomiche e biologiche che costituiscono l'infarto propriamente detto.

Se le *chiazze degenerative* ed i *granuli coriali* si possono considerare come semplici curiosità scientifiche, l'*infarto propriamente detto,* invece, costituisce un fatto puramente patologico della più alta importanza, perchè rappresenta *un episodio, un caso particolare di localizzazioni viscerali nel corso delle malattie infettive.*

Dalle ricerche batteriologiche risulta che le chiazze degenerative ed i granuli coriali, contrariamente all'asserzione di Deloce, sono abatterici, mentre l'infarto placentare contiene d'ordinario microrganismi patogeni capaci di sviluppo (tubercolosi, tifo, pneumonite, ecc.).

Dimostrato pertanto che la placenta, pure essendo un viscere temporaneo, partecipa al benessere ed ai disturbi dell'organismo materno e fetale, si possono dedurre due ordini di considerazioni della più alta importanza: cioè alcune riferibili al campo ostetrico, riguardano la profilassi dell'infezione puerperale e delle

recidive *post-partum* di malattie *intrinseche,* svoltesi nella donna durante la gestazione ed in atto apparentemente estinte; ed altre che riguardano l'eredità, la patologia generale e la profilassi dell'embrione e del feto.

Dalle esperienze dei batteriologici e dalle statistiche risulta che il passaggio dei germi attraverso la placenta è un fatto frequente, ma non costante.

Ora l'A., avendo constatato nella placenta umana durante le malattie infettive alterazioni anatomiche macro e microscopiche e la presenza di microrganismi patogeni, capaci di sviluppo, e potendo a suo tempo dimostrare quali siano le cause intime che favoriscono o spiegano le alterazioni placentari, crede si debba ammettere con una certa sicurezza, che ci siamo di molto avvicinati verso il determinismo del fenomeno.

D'altra parte la constatazione che per i morbi infettivi della madre in genere, e per la tubercolosi in ispecie, sovente i bambini nascono prematuri, marasmatici, anche morti e, se pur nascono vivi ed a termine, soccombono nei primi mesi di vita con fenomeni di tubercolosi, dimostra chiaramente che, in fatto di eredità patologica, l'*eredo-predisposizione* debba finalmente cedere il campo all'*eredo contagio.*

FRANCESCO CARUSO. — **Del taglio cesareo sul fondo col processo proprio.** — *Archivio di Ostetricia e Ginecol.,* Napoli, Aprile 1898.

Esposta brevemente la letteratura sull'argomento del luogo e della direzione del taglio dell'utero nel parto cesareo, l'A. ricorda di avere, pel primo, ideato il processo dell'incisione sul fondo in direzione sagittale, che fu sperimentato da Zweifel il 14 Dicembre 1888 con esito felice per la madre e per il feto, ma dallo stesso non accettato principalmente in vista delle possibili aderenze utero-intestinali molto sfavorevoli data l'eventualità di una seconda gastro-isterectomia.

Ecco il procedimento operatorio secondo l'A.:

Fatta l'incisione addominale, viene estratto l'utero dal ventre che si ha cura di richiudere con uno o due klemmer; si avvolge l'utero con garza bagnata in acqua sterilizzata calda a 37°-38° C.; l'emostasia provvisoria si ottiene con le mani e non col laccio elastico. Indi si pratica un occhiello nel centro del fondo e con un bisturì bottonuto si prolunga il taglio avanti e indietro, per la stessa lunghezza, quanto basta per l'estrazione del feto, che si compie afferrandolo per quella parte che si presenta sotto il taglio e che d'ordinario è costituita dai piedi. Dopo si fa la sutura della ferita cesarea con punti siero-muscolo-deciduali. La sutura siero-muscolo-deciduale è da preferirsi alla siero-muscolare, perchè è più solida e perchè in quest'ultima il livello inferiore delle anse dei fili, ridotte dall'annodamento, non si troverà fra mucosa e muscolare, ma un po' più sopra; il che non si verifica nell'altra.

I punti profondi bastano a fare aderire a strato a strato i margini della ferita in modo da ottenere l'affrontamento lineare del peritoneo. Se è necessario, si applica qualche punto superficiale.

Rimesso l'utero nel ventre, prima di eseguire la sutura della ferita addominale, l'A. riempie la cavità del peritoneo di acqua sterilizzata, alla temp. di 37°-38° C., allo scopo di prevenire, per quanto è possibile, le aderenze dell'utero con gli organi vicini. Infine pratica la sutura addominale. Per prevenire l'aderenza di questa con l'utero sarà bene sperimentare ulteriormente la sutura isolata del peritoneo, nonostante il risultato negativo avuto da Zweifel, perchè con essa si può diminuire lo stillicidio sanguigno. La sutura è fatta a sopraggitto con ago molto sottile e catgut; indi riunisce il resto della ferita con punti staccati che comprendono gli strati muscolo-aponevrotico e cutaneo, ed in ultimo applica qualche punto superficiale.

L'A. riferisce quattro casi operati col suo processo, il secondo da lui e gli altri dal Morisani, nei quali si ebbero due esiti infausti per emorragia. Nel 1.° questa fu causata dall'avere due punti di sutura reciso completamente il tessuto uterino, in apparenza normale, ma effettivamente in preda a degenerazione cancerosa; nel 2.° l'emorragia fu prodotta dall'amputazione sopravaginale dell'utero, che si dovè far seguire al taglio uterino per la presenza di fibromiomi multipli. In generale il taglio sul fondo è stato seguito da poca perdita sanguigna; in un caso la placenta fu interessata per un piccolo tratto, in un altro essa era inserita in gran parte sul fondo. In tutti l'estrazione del feto è riuscita facilissima. Nel puerperio non si sono verificati disturbi riferibili ad aderenze utero-intestinali; ed a guarigione completa si è riscontrato l'utero non aderente alla parete addominale e mobile in ogni senso.

Nel caso di Zweifel riuscì difficile l'estrazione del feto e lo scollamento della placenta inserita alla parete posteriore dell'utero, che era in istato tetanico. Dopo la guarigione il terzo anteriore del taglio uterino era aderente alla parete addominale, ma il corpo dell'utero si poteva spostare con la sonda in tutte le direzioni.

Nel 1.° caso di Jacobi Müller il taglio fatto per $^1/_3$ dietro il mezzo del fondo e per $^2/_3$ in avanti, interessò la placenta nel margine superiore: si ebbe abbondante emorragia; nel 2.° la placenta rimase integra. Dopo 6 settimane l'utero conservava in entrambe le donne una perfetta mobilità.

Nei casi di P. Müller i risultati furono molto soddisfacenti. In una donna, operata da due anni e mezzo, la gravidanza ebbe un decorso favorevole ed essendo stato provocato il parto prematuro, questo si compì senza alcun inconveniente.

Secondo l'A., i felici risultati ottenuti nei casi operati col suo processo da Zweifel, Jacobi Müller, P. Müller e Morisani, avrebbero dato ad esso la sanzione pratica. Si domanda quindi se il taglio sul fondo debba preferirsi a quello clas-

sico, e subordinatamente quale sia da prescegliere tra i due tagli sul fondo, sagittale o trasversale.

I vantaggi del taglio sul fondo sarebbero:

1.° Esso nella maggioranza dei casi non cade sull'area d'inserzione della placenta e quindi può evitarne la lesione, o al massimo interessarla per piccolo tratto. Il Caruso con le sue ricerche ha dimostrato che la placenta non si attacca per lo più al fondo dell'utero, ma ad una delle pareti, e specialmente all'anteriore. Ora non si può disconoscere che in qualche caso la lesione della placenta è pericolosa per la vita del feto.

2.° Si può estrarre più facilmente il feto afferrandolo per i piedi, quando questi, come d'ordine avviene, occupano il fondo dell'utero. Questo fatto, constatato da Fritsch e da altri nel taglio sul fondo in senso trasversale, si è avverato anche nel taglio trasversale, come si è potuto osservare nei casi operati dall'A. e dal Morisani.

3.° Si può ottenere in un numero maggiore di casi una sutura più solida della ferita cesarea, ed evitare più facilmente le emorragie da questa ferita, ed inoltre la rottura dell'utero in una nuova gravidanza ed in nuovo travaglio. La sutura della parete anteriore dell'utero, e sopratutto del segmento inferiore nel caso venisse interessato, è meno solida, perchè la placenta nel 50 0[0 dei casi (R. v. Braun Fernwald) s'inserisce su di essa parete anteriore, e mentre Pinard e Varnier hanno dimostrato che l'area placentare costituisce il punto più debole e di minore spessezza del corpo dell'utero, Lahs e Werth ammettono che la muscolatura sia più rarefatta per il notevole sviluppo della rete venosa.

4.° Si taglia l'utero nel sito dove il processo di cicatrizzazione della ferita può essere meno disturbato da un eventuale accumulo di sangue nella cavità o da ritenzione dei lochi, e dove un'eventuale infezione della vagina per continuità può arrivare meno facilmente.

5.° Si può fare il taglio addominale più in alto, il che garantisce di più contro l'eventualità delle ernie ventrali (Fritsch). Le esperienze cliniche specialmente di Fasola hanno provato che dette ernie si formano a preferenza nell'angolo inferiore della cicatrice, e tanto più frequentemente quanto più in basso fu fatto il taglio (estremo inferiore di questo lontano dal pube meno di 5-6 centimetri).

Circa l'appunto fatto al processo da Zweifel e Hertzsch, che esso, cioè, favorisca la formazione delle aderenze utero-intestinali, che potrebbero produrre l'ileus e riuscire in un nuovo taglio cesareo più pericolose delle aderenze utero-parietali, l'A. ritiene che esse si possono prevenire sia con la sutura lineare dei margini peritoneali sul fondo dell'utero, in modo che essi stiano in intimo contatto, sia eseguendo l'operazione asetticamente, evitando il maltrattamento degli intestini e stimolando la peristalsi intestinale con mezzi opportuni.

Ammesso il taglio sul fondo, l'A. preferisce l'incisione longitudinale alla trasversale per le seguenti ragioni:

1.° L'emorragia è meno abbondante, perchè il taglio longitudinale interessa le ultime diramazioni vascolari, mentre quello trasversale arrivando ai margini dell'utero lede vasi di calibro più o meno grosso, contrariamente all'opinione di Fritsch il quale ritiene, che il taglio decorra parallelamente al cammino dei vasi e che quindi i punti di sutura si trovino in direzione perpendicolare a questi ultimi. Ma bisogna notare che nell'utero gravido le branche delle arterie uterine delle pareti anteriore e posteriore si mettono in comunicazione mercè numerosi rami che corrono sul fondo (Nagel).

2.° Permette l'estrazione anche di feti voluminosi senza inconvenienti. Dalle ricerche di Budin e Ribemont è noto che per il passaggio della testa di un feto a termine occorre un'incisione uterina di cm. 16-17. Ora se il taglio trasversale basta per i feti di medio volume, esso potrebbe essere insufficiente per quelli di volume maggiore, donde la necessità di prolungarlo ai margini dell'utero col pericolo di un'emorragia più o meno abbondante e di una lacerazione di un corno uterino nell'atto dell'estrazione del feto. Il taglio longitudinale può essere prolungato senza inconvenienti avanti o indietro.

3.° La ferita si restringerebbe più rapidamente dopo il vuotamento dell'utero. L'A. basa la sua opinione sul fatto che nel mezzo del fondo dell'utero gravido prevalgono le fibre longitudinali, le quali verrebbero lese dal taglio trasversale; egli però non attribuisce grande importanza a questo particolare.

Concludendo: la dieresi sul fondo in senso sagittale, merita di essere adottata come processo di elezione nel taglio cesareo nel conservatore, demolitore. Solo eccezionalmente si potrà essere costretti a procedere diversamente; ed allora a seconda delle condizioni anatomo-patologiche speciali si potrà, seguendo il consiglio di Johannovski, dare al taglio sul fondo la direzione trasversale, o praticare l'incisione in altra località.

SPINELLI P. G. — **Nuovo processo per provocare il parto prematuro.** — *Arch. ital. di Gin.*, N. 6.

Ecco la descrizione del processo:

Preparazione della donna: bagno e purgante nel giorno precedente; clistere la mattina e cateterismo vescicale poco prima dell'operazione; tricotomia genitale, disinfezione, ecc. Disinfezioni delle mani dell'operatore e dell'assistente. Sterilizzazione degli strumenti.

La vagina può essere aperta con una valva vagino-perineale: quando si acquista una certa pratica della manovra se ne può fare a meno.

Afferrato il labbro posteriore del collo con una pinzetta a denti e tirato in basso l'utero, si possono avere due casi: la donna è primipara ovvero è multipara.

Nel primo caso il canale cervicale si può trovare semichiuso in modo che il dito non può penetrarvi. Occorre dilatarlo coi dilatatori.

Quando la donna è multipara d'ordinario il canale cervicale è pervio e non occorre alcuna preparazione.

Abbassato dunque l'utero con la pinzetta a trazione, s'introduce il dito indice nel canale cervicale fino ad oltrepassare l'orificio interno. Giunto alle membrane il dito deve disporsi ad uncino, con la faccia palmare verso la parete uterina, e deve dolcemente scollare in giro il segmento inferiore delle membrane stesse. Questo scollamento si compie assai facilmente senza perforare le membrane.

Ottenuto lo scollamento, sulla guida dello stesso dito che l'ha compiuto s'introduce la garza impregnata di glicerolato di ittiolo, che si deve situare tra le membrane scollate e il segmento inferiore dell'utero. Portata la garza al di sopra dell'orificio interno, meglio che con la pinzetta, si guida in alto col dito tra l'uovo e la parete uterina; si zaffa così dolcemente evitando di rompere le membrane. Con questo zaffamento lo scollamento delle membrane continua; e si può introdurre più di un metro di garza, mentre lo scollamento iniziale fatto dal dito è limitato. Compiuto questo tempo, si zaffa la cavità vaginale con uno o due metri di garza sterilizzata. Indi si applica una fascia a T. — La donna può rimanere a letto o su di una poltrona, ovvero può anche camminare.

D'ordinario le contrazioni cominciano poco dopo l'applicazione della garza glicerinata. Questa prima reazione dell'utero devesi senza dubbio alla glicerina, che, come è noto, ha un'azione spiccatamente contrattile sulla fibra muscolare liscia.

Il travaglio s'inizia e va progredendo; come media, la donna partorisce nello spazio di 10 ore. A dilatazione molto avanzata, la garza uterina e quella vaginale vengono espulse. Questo segno ci avverte che il parto è vicino. Tra l'espulsione dello zaffo utero-vaginale ed il parto d'ordinario non corre che una mezz'ora, al massimo un'ora.

Il secondamento, in tutte le osservazioni, non ha presentato nulla di rilevabile.

Il metodo non implica nessun pericolo per la madre tutte le volte che è circondato dalle cautele più scrupolose dell'antisepsi o dell'asepsi.

A. FOURNIER. — **La cura preventiva dell'eredità sifilitica paterna durante la gravidanza.** — *L'Unione Medica Italiana,* 31 Dicembre 1898.

Possiamo talora trovarci davanti a casi in cui si deve temere l'infezione del prodotto del concepimento; qualche volta si tratterà di una primigravida il cui

marito ha antecedenti sifilitici recenti ed altre volte si avranno delle pluripare le cui gravidanze anteriori furono fatali e terminarono con aborti o parti di feti morti, mentre esse stesse sono rimasti immuni.

In questi casi è indicato di sottoporre la donna incinta, anche se assolutamente sana, ad una cura specifica; si curerà così il feto per via mediata. Un tale intervento è: 1.° *razionale,* poichè è stabilito che l'ioduro di potassio ed il mercurio passano attraverso alla placenta, dalla madre al feto (Porak, Cattelineau e Stef); 2.° *esso non offre nessun pericolo per la madre,* come viene constatato dall'esperienza quotidiana, che ancora non ha fornito al Piccard ed al Fournier stesso un sol caso di intolleranza alla cura specifica particolare allo stato gravidico; 3.° tale cura viene di *gran vantaggio per il prodotto del concepimento.* Non si può pretendere di salvar sempre il feto, ma sulla massima parte dei casi la cura specifica della madre è per lui una vera salvaguardia; ciò può ogni giorno venir constatato sia su primigravide che su pluripare le cui gravidanze anteriori ebbero esito fatale. Il Fournier cita per prova fatti da lui osservati e casi di autorità quali il Ribemont-Dessaignes, il Piccard, ecc.; si ottenne il parto a termine di bambini sani là dove prima non si avevano avuto che aborti o feti morti. Colla cura specifica si è pure osservato la scomparsa di accidenti manifestatisi nelle gravidanze anteriori non curate, quali ideamnio, alterazioni placentari, distrofie fetali, idrocefalia.

Perciò ogni donna gravida dovrà essere sottoposta alla cura specifica ogni volta che non vi sia fondato motivo di credere che la sifilide paterna siasi già fatta innocua.

La cura deve essere istituita per quanto si può sin dai primi periodi della gravidanza; dopo il quinto mese non si può più sperare dall'intervento nessun beneficio per il feto.

Il mercurio, che corregge meglio l'influenza ereditaria, è indicato a preferenza dell'joduro potassico. Il Fournier prescrive il protoioduro di mercurio, che in forma pillolare può anche entrare *incognito,* nelle famiglie; dosi piccole sono sufficienti; 5 ctg. ed anche 25 milligr. *pro die.* La cura va protratta per tutta la gravidanza con o senza intervalli di riposo a seconda delle ciscostanze.

Prof. **Luigi Mangiagalli,** *Direttore responsabile.*

Milano - Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Marzo 1899. Num. 3.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
19 APR 99

Reparto Ostetrico-Ginecologico del Civico Ospedale di Mantova

SUL VALORE DELL' OPERAZIONE D'ALEXANDER
NELLA RETROVERSIONE UTERINA MOBILE

PEL

Dott. GIUSEPPE RONCAGLIA

Professore pareggiato d'Ostetricia e Ginecologia della R. Università di Modena

Solo il fatto di poter riferire oggi sul risultato prossimo e remoto di una discreta serie di operazioni d'Alexander, e contribuire così al giudizio spassionato sul valore di quest'atto operativo che stenta tanto ad essere accolto, come merita, da noi in Italia, come lo è stato da molti altri paesi che dapprima non gli erano favorevoli, giustifica questo mio breve articolo sugli spostamenti indietro dell'utero. Argomento di cui in questi ultimi anni i periodici della nostra specialità e quelli della chirurgia generale hanno trattato in tutti i modi e colle conclusioni le più disparate; dalla pessarioterapia la più paziente e la più vastamente usata, alla terapia chirurgica la più varia ed esclusivamente applicata, senza che sia lecito sperare che ad una conclusione unica si venga dai ginecologi, o che si sia prossimi ad udire l'ultima parola in proposito. E ciò forse perchè questi due opposti indirizzi della terapia delle retrodeviazioni rispecchiano molte volte l'indole del ginecologo, o la natura dell'ambiente in cui esso vive. Nè più nè meno che il seguire la via addominale o la vaginale nei nostri interventi sull'utero o sugli annessi dipende da simpatie, da abitudini individuali o da speciale indirizzo della scuola in cui si sono fatti i primi passi.

È indubitato che un buon pessario e ben applicato mantiene l'utero radrizzato dalla retroversione in posizione normale; ed è altresì addi-

mostrato che un pessario tenuto in posto da qualche mese a qualche anno può in un certo numero di casi condurre ad una guarigione stabile, sì da esser tolto del tutto senza pericolo di nuovo spostamento. La qual cosa accadrebbe secondo Bouilly (1), che ci dà le conclusioni più confortanti in proposito, nell'80 0[0 dei casi, pel Mangiagalli (2) nel 25 0[0, pel Sänger (3) nel 10 0[0.

E un tale risultato sembra più facile a raggiungersi (non però sicuro) quando il raddrizzamento dell'utero spostato e l'applicazione del pessario sia avvenuto in un periodo di puerperio o molto prossimo a questo. Sul qual fatto anzi io scrissi una nota clinica nel 1887 (4).

È altresì vero però che, senza ricorrere a giudizi antichi sfavorevoli al pessario ripetuti anche oggigiorno da chirurghi non specialisti, convien concedere che il portare per molto tempo un pessario reca qualche incomodo e la prospettiva di una guarigione radicale che dispensi poi in seguito dall'uso dell'anello in vagina, è tuttavia sempre problematica.

Infatti un pessario bene applicato difficilmente produrrà ulcerazioni vaginali, e distensione tale della vagina da esigere ogni tanto il cambio con un arnese più voluminoso; tutti i pessari però non sono applicati da ginecologi, e quindi bene, e perciò forse qualcuno degli inconvenienti surriferiti potrebbe anche verificarsi. Inoltre solo di raro a noi si presentano dei casi clinici in cui l'unico fatto patologico sia la retroversione, e l'unico sussidio curativo sia il raddrizzamento dell'utero; più spesso noi vediamo degli uteri retroversi o retroflessi con metrite totale o più spiccatamente localizzata al collo che presenta delle lacerazioni ed è ectropico, e molte volte a tutto ciò si unisce l'insufficienza del perineo per pregresse lacerazioni da parto. In questi casi, a meno di non voler ritornare per un eccesso antioperativo alla ginecologia di 30 anni fa, e limitarsi alle mignatte sul collo o all'applicazione di medicamenti in vagina, occorre intervenire chirurgicamente, abradendo l'endometrio, asportando la mucosa del canale cer-

---

(1) « Symptômes, traitement des rétrodéviations. » *La Gynécologie*, 15 Févr. 1896.

(2) Comunicazione al Congresso di ginecologia, Torino, Ottobre 1898.

(3) F. Labadie Lagrave et Félix Leguez. « Traité médico-chirurgical de gynécologie. » Paris, 1898, pag. 398.

(4) « Un caso di retroversione e retroflessione d'utero in puerperio. » *Rassegna di scienze mediche*, 1887.

vicale ectropica, o ripristinando con plastiche la forma del collo, e ricostituendo il perineo. Occorrendo, in una parola, fare una o più operazioni chirurgiche, si può pure durante una di queste sedute mettere stabilmente l'utero in buona posizione. Seguendo quest'ordine di idee appariva ben naturale la proposta di poter dopo curata l'endometrite e praticata quella tal operazione sul collo che era indicata, per la stessa via vaginale, senza cangiar di posto all'ammalata, in pochi momenti soddisfare anche a quell'indicazione. E si comprende come arditi operatori, disponendo di numeroso materiale, abbiano potuto in brevissimo tempo accumulare serie di parecchie centinaia di casi di vagino- o vescico-fissazione uterina, e più recentemente di accorciamento vaginale dei legamenti rotondi. Però di molte di queste operazioni, il tempo, il risultato remoto, o l'insorgenza successiva di accidenti in gravidanze o in parti, hanno fatto giustizia sommaria; di alcune non rimane che il ricordo, avendo esse addimostrato la loro inefficacia e smentita la loro innocuità.

E fra tante operazioni che sorsero con apparenza di fondata rivalità sull'Alexander, questa sola si è conservata, ed ha addimostrato su loro una grande superiorità. Da qualche anno infatti di essa si parla con favore dalla generalità dei ginecologi, e chi non l'usa che di rado non vi preferisce alcun altro intervento chirurgico, bensì vi contrappone la pessarioterapia. L'operazione d'Alexander adunque nella concorrenza vitale colle altre operazioni di fissazione vaginale è rimasta vincitrice, e l'unico rivale suo è il pessario; è quindi dal limite d'azione di questo e dall'indicazione di quella che converrebbe fissare le norme, giacchè ben s'intende che finora ho inteso alludere alle retroversioni mobili senza lesioni degli annessi; le aderenti, e specialmente quelle le cui aderenze si estendono, involgendoli, anche agli annessi più o meno alterati, rientrano nell'indicazione della via laparotomica.

Il pessario agisce bene e molte volte basta in quei casi di retroversione dipendente da un modico grado di indebolimento della contrattilità ed elasticità dei legamenti che tengono in posto l'utero; il riposo che egli offre loro permette qualche volta, non sempre, ad essi di ridiventare normali; anche questi semplici casi esigono una durata molto lunga di cura. Vi sono donne che sopportano bene il pessario, molte però se ne lamentano; anche i pessari moderni di celluloide ai quali si può dare la forma voluta immergendoli in acqua calda, ca-

gionano delle sofferenze, e malgrado le cure antisettiche, se la donna ha una vagina un po' sensibile, ed un ovaio prolassato, ecco che il pessario produce dell'infiammazione, qualche escoriazione, oppure dell'irritazione nervosa, dei dolori, ecc. Qualche volta, se non è applicato in modo perfetto, può riuscire molesto nei rapporti sessuali; e in alcune donne induce ripugnanza anche se materialmente il coito non viene menomamente disturbato. Non tutti i casi poi di retroversione o retroflessione sono pertanto adattati alla pessarioterapia.

E così il pessario non giova quando il tessuto uterino, specialmente a livello dell'istmo sia rilasciato e molle, sicchè, data una retroflessione, il pessario tiene il collo stirato indietro, e permette al corpo di retroflettersi nonostante la sua presenza. In tali casi si tenta con un arnese il cui arco posteriore ripiegato si spinga molto in alto e vada, distendendo il fornice posteriore a prestar sostegno alla parete uterina eccessivamente molle. Ma generalmente non vi ci si riesce, oppure riescendo allo scopo si producono molestie per eccessiva distensione del fornice posteriore e irritazione del peritoneo del Douglas.

Altre volte la vagina è molto corta, specialmente nella sua parete anteriore, per cui riesce difficile contenere il collo stirato indietro con pessario. Oppure la vagina è molto ampia, la vulva beante, il perineo insufficiente, e la pessarioterapia trova in ognuno di questi fattori un elemento di insuccesso.

In molte donne affette da retrodeviazione si ha l'impossibilità di accudire a qualsiasi lavoro materiale un po' faticoso. Una persona ricca può materialmente non affaticarsi e godere la vita anche se le condizioni sue di salute non sono perfette. Inoltre essa possiede tutti i mezzi per darsi il lusso di una cura ginecologica lunga, e quindi portare il pessario, obbedendo a tutte le norme di nettezza richieste dal caso, farselo ogni tanto cambiare, riposare se ha dolori. Ma una povera donna di servizio, od una contadina, od una qualsiasi altra povera operaia, non ha il comodo di far tutto questo. Chi deve cambiarle il pessario quando vive molto lontana da una città, chi pagarglielo, quando certe amministrazioni di carità, rifiutano di darglielo gratuitamente, mentre poi senza economia somministrano i cinti agli erniosi?

Noi dobbiamo essere ben contenti di portare a queste povere infelici la guarigione desiderata e definitiva con un atto operativo che

non esige una degenza ospitaliera molto lunga, e che non reca con sè alcun pericolo.

Queste considerazioni da anni parecchi mi guidano nella cura di queste malate; sicchè io su 58 Alexander solo 4 volte ho eseguito questa operazione su persone abienti e che avrebbero potuto cavarsela portando il pessario. E fui ben lieto leggendo come idee analoghe a queste esprimeva l'anno passato il Fritsch, al Congresso ginecologico di Lipsia (1); quell'eminente clinico tedesco che fu pure uno dei sostenitori del pessario; e fui anche più contento quando appresi che egli dopo aver adottato per molti anni esclusivamente la ventrofissazione, dal 1896 egli usa con ottimo risultato l'Alexander.

In Russia, Inghilterra, America, questa operazione è quasi da due decenni generalmente conosciuta e usata. In Germania hanno sopratutto contribuito a svegliare l'interesse per l'Alexander negli ultimi anni le calde raccomandazioni ed i favorevoli risultati di Werth (2), Küstner (3), Koker (4), Fritsch (5); in Francia non si contano oramai più i lavori destinati a render sempre più apprezzata questa operazione. Solo da noi qualche voce isolata di tanto in tanto si azzarda di parlarne mostrando tutto il buono che essa può dare, e come siano false le accuse che le si lanciano contro; ma queste voci rimangono senza eco. E ciò è strano perchè già molto prima che in Germania, l'operazione d'Alexander trovava caldi fautori in Italia; la illustrarono uomini come il Novaro (6), il Mangiagalli (7), ma ciò non ostante ebbe un periodo in cui fu lasciata in disparte, e fu quel periodo in cui la laparotomia si generalizzò forse un po' troppo, ed in cui si asportarono annessi solo perchè un po' ingrossati; o si ricorse con entusiasmo ad operazioni nuove come l'isteropessia addominale, e più tardi agli svariati metodi di fissazione vaginale.

---

(1) *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1897, N. 33.

(2) « Festschrift der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. » Wien, 1894, pag. 53.

(3) *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1895, N. 7.

(4) *Arch. f. Gyn.*, Bd. XLIV, Hft. 2.

(5) Loco cit.

(6) G. Galli. « Un caso di operazione d'Alexander. » *Gazz. med. di Torino*, 1888. — Giordano David. « Manuale di medicina operatoria. » Torino, 1894.

(7) « L'accorciamento cruento dei legamenti rotondi come cura radicale degli spostamenti dell'utero all'indietro ed al basso.. » *Gazzetta degli Ospedali*, N. 19, 20, 1885.

Ma il tempo ed il numero grande di casi operati ben presto addimostrò i pericoli d'ogni specie di fissazione sia addominale che vaginale dell'utero, ed ora anche in Italia nei confronti fra queste varie operazioni qualcuno si degna di trovar buona l'Alexander senza però averla ancora usata. Ma in massima da noi non si è ancora d'accordo sull'opportunità di curare chirurgicamente gli spostamenti uterini, oppure di limitarsi a trattarli col pessario.

A questo proposito le convinzioni mie posso riepilogarle nelle proposizioni seguenti:

1.° Ogni retroversio-flessione mobile riscontrata nel periodo sessuale della donna, deve esser curata presenti o no dei disturbi. Infatti ogni spostamento indietro dell'utero se, anche in quei casi in cui è primitivo, da principio non arreca disturbi, finisce poi coll'arrecarne; perchè alla lunga la deviazione induce delle vere e proprie lesioni anatomiche sull'utero (congestioni, ipertrofie della parete posteriore e del labbro posteriore, spostamento delle ovaie, torsione delle trombe, ecc.). E a giustificare l'opportunità di curare questo spostamento, a parte anche la possibile evenienza di tali lesioni, basterebbe il pensare al pericolo d'aborto a cui sembra vadano incontro più facilmente le donne che hanno l'utero retroverso.

2.° La retrodeviazione mobile dell'utero è il più delle volte concomitante coll'endometrite, spesso colla metrite parenchimatosa sia limitata al collo, sia totale. Ed in tali casi la cura dello spostamento deve essere preceduta da quella dell'endometrite o della metrite. In tale contingenza clinica chi pensasse solo alla correzione dello spostamento, lo otterrebbe forse anche stabilmente, ma i fenomeni flogistici dell'utero rimarrebbero a testimoniare la poca abilità clinica del ginecologo, ed a gettare il discredito sulla cura ortopedica o sull'operazione praticata, a cui carico andrebbe tutta la gravezza dell'insuccesso.

3.° In un gran numero di retrodeviazioni alle complicanti metriti si unisce anche l'insufficienza del perineo. In tali casi alle solite cure sull'utero deve essere unita la perineoplastica. Ho visto però come molte volte sia falso credere che lo spostamento si tolga colla sola colpoperineorafia. Occorre anche dopo rifatto il fondo pelvico applicare il pessario o ricorrere ad una operazione, giacchè il perineo rifatto non basta a contenere l'utero antiverso specialmente se si dovè amputare il collo.

4.° In tutti i casi di prolasso vaginale o vagino-uterino, in donna ancora nel periodo sessuale e quindi da curarsi con mezzi non demolitori, alle operazioni destinate a correggere l'eccessiva lunghezza dell'utero, rendere alla vagina l'ampiezza normale, ed al perineo la forma e la resistenza fisiologica, va sempre unito un atto operativo destinato a togliere la concomitante retroversioflessione. La guarigione stabile ottenuta con serie di operazioni plastiche del prolasso complicato il più delle volte da retrodeviazione uterina, è subordinata alla guarigione di quest'ultima.

5.° In tutte queste modalità di retrodeviazioni, può usarsi con vantaggio il pessario in quella categoria di donne che ponno aver cura della propria nettezza, e modo oltrecchè di esser visitate spesso dal ginecologo, anche di condurre una vita comoda e tranquilla. Nelle donne povere che, per le condizioni sociali loro, hanno bisogno di darsi ai lavori faticosi e pesanti, che vivono isolate nelle campagne lungi da ospedali o da ambulatorii di ginecologia, qualora sia dimostrato esistere un trattamento operativo che sia sicuro nel successo finale, e privo di pericoli è a questo che coscienziosamente fa d'uopo ricorrere.

6.° Questo trattamento operativo sicuro nel successo finale e scevro di pericoli è dato dall'operazione d'Alexander. Prima di eseguire la quale occorre escludere ogni lesione palpabile degli annessi, ed assicurarsi della riduzione e della stabilità di questo, all'occorrenza con alcuni giorni di pessarioterapia, per escludere l'esistenza di quelle aderenze filiformi che sfuggono al palpamento più minuto, che pur permettendo la riduzione dell'utero dopo poco tempo lo traggono nella primitiva anormale giacitura, e son quelle che alle volte rendono inefficace il pessario; in alcuni di questi casi ricorrendo all'operazione d'Alexander tali aderenze ponno non aver valore, beninteso se tali aderenze sono filiformi e distendibili.

7.° Nel caso di lesioni annessiali, consistenti in processi di perioforosalpingiti, oforiti sclerocistiche, oforosalpingiti non suppurate, sia la retrodeviazione mobile o fissa, io dò la preferenza alla laparotomia; colla quale stacco le aderenze oltrecchè dell'utero, se esistono, anche quelle che avvolgono gli annessi, pratico l'ignipuntura delle microcisti dell'ovaie e le resezioni di queste alla Pozzi, apro il padiglione di trombe leggermente malate, mi assicuro della loro permeabilità, oppure asporto quella parte di annessi che mi sembra troppo profonda-

mente alterata, e termino, nella donna in età ancora giovane, coll'accorciamento endoperitoneale dei legamenti rotondi. Riserbo l'isteropessia per le donne già in menopausa.

Nelle forme suppurate degli annessi, o in quelle lesioni gravi dei medesimi che senza esser mantenute dalla presenza di pus, alterano trombe ed ovaie in modo da render quasi irriconoscibili queste parti, per formazioni cistiche multiple dell'ovaia, raccolte sierose od ematiche della tromba, spostate e ravvolte da fitta ganga di essudati o d'aderenze, quando anche l'utero, come succede di frequente è profondamente malato per metrite, la retroversione, sia poi fissa o mobile, perdendo ogni importanza come fatto morboso di fronte alle gravi lesioni dell'utero e degli annessi, ricorro alla totale ablazione dell'apparato genitale interno per via vaginale od addominale a seconda delle indicazioni speciali del caso.

***

Seguendo queste norme io ho avuto occasione di praticare 58 volte l'operazione d'Alexander, facendo per altro, specie nella pratica privata una larga parte all'uso dei pessari, nella cui scelta ed applicazione ho trovato sempre ottimi i consigli che da anni va impartendo il mio maestro, il prof. Fabbri (1).

Questi 58 casi, quanto all'indicazione curativa vanno divisi nel modo seguente:

Retroversioflessioni mobili, senza complicazioni flogistiche dell'utero, accompagnate o no da insufficienza perineale	8
Retroversioflessioni mobili complicate ad endometrite, con o senza lesioni perineali	22
Retroversioflessioni riducibili complicate a metrite parenchimatosa, con o senza lesioni perineali	19
Retroversioflessioni complicanti il prolasso vagino-uterino più o meno completo	9
	58

(1) E. I. Fabbri. « Nota sui pessari. » *Rassegna di scienze mediche*, Modena, 1894-95.

e le 58 operazioni d'Alexander furono quindi fatte da sole od associate a serie di operazioni per la via vaginale variamente combinate come segue:

Operazione d'Alexander sole	6
Operazione d'Alexander preceduta da raschiamento dell'endometrio	21
Operazione d'Alexander preceduta da raschio-amputazione	11
Operazione d'Alexander preceduta da perineoplastica . .	5
Operazione d'Alexander preceduta da raschio-amputazione e perineoplastica	6
Operazione d'Alexander preceduta da raschio-amputazione, colporafia anteriore e perineoplastica	4
Operazione d'Alexander preceduta da raschiamento e perineoplastica	3
Operazione d'Alexander preceduta da raschiamento, colporafia anteriore e perineoplastica	2
	58

Tutte queste donne guarirono dall'atto chirurgico; 5 o 6 ebbero appena leggere suppurazioni di qualche punto cutaneo; l'unione però degli strati profondi avvenne sempre anche in queste per prima.

Onde poter riferire intorno all'esito remoto del maggior numero di queste operate, io ho mandato una circolare a ciascuna invitandole a presentarsi dove furono operate (Modena o Mantova) e la grande maggioranza di esse si è arresa all'invito; in modo che io ne ho potuto rivedere e rivisitare nei mesi di Ottobre, Novembre ultimi scorsi, assieme ai miei assistenti, che hanno sempre in tutte rilevata la posizione dell'utero, 44.

Fra le 14 rimanenti sono comprese 5 operate da pochissimo tempo (Agosto, Settembre, Ottobre di quest'anno) che ho potuto rivedere e che tutte stanno benissimo; però di queste non può parlarsi di esito remoto essendo operate da troppo poco tempo e quindi non ne tengo calcolo. Ne rimangono 9 di cui mi è ignoto lo stato di salute posteriore all'operazione. Delle 44 donne operate da un minimo di 6 mesi ad un massimo di 9 anni, è notato nelle tabelle che corredano questo mio scritto il risultato della visita circa alle condizioni obbiettive dell'utero, e ai fatti subbiettivi da esse riferitemi.

La gran maggioranza gode ottima salute e molte povere donne

possono ora accudire ai lavori faticosi, ai quali prima non potevano menomamente assoggettarsi.

In tutte, mi affretto a dirlo, ho riscontrato l'utero in posizione normale, tranne che in una, nella quale una sopraggiunta infezione degli annessi, che non esisteva certo al momento dell'operazione, ha prodotto una peri-annessite ed una perimetrite, ed ha avuto per effetto di fissare l'utero di nuovo retrovertito; tranne che in questo caso, in tutti gli altri l'esito remoto, quanto alla posizione del viscere fu ottimo.

Venendo ad un esame più minuto dei vari casi vediamo:

1.° Delle 8 affette da retroversio-flessione mobile, senza complicanze flogistiche dell'utero, con o senza insufficienza del piano perineale, due non risposero all'appello; 5 delle 6 rivisitate ed operate da sei mesi a 5 anni sono in condizioni ottime, una ebbe due parti a termine normali, una abortì in seguito ad una caduta da una scala a piuoli. Una presenta una recidiva (osserv. 18) per infezione blenorragica sopraggiunta dopo l'operazione.

2.° Le 9 operate per prolassi vagino-uterini più o meno completi, con retroversione, tutte sono state visitate, tranne una che morì un anno dopo l'operazione e che aveva però ancora il suo apparato genitale in condizioni normalissime.

Tutte presentano la guarigione stabile del prolasso, l'utero in asse perfettamente, al più qualcuna premendo mostra un accenno di cistocele. In tutte, oltre all'amputazione del collo nei casi di allungamento ipertrofico, furono eseguite plastiche vaginali e perineali, e l'operazione d'Alexander fu eseguita come complemento per correggere lo spostamento all'indietro. Un'operata per cistocele ed allungamento ipertrofico della porzione sopravaginale con vistoso cistocele e retroversione (n. 22) ebbe dopo la cura un parto a termine normale.

3.° Furono 22 le operate per retroversione complicata ad endometrite, e di queste in 3 esisteva anche insufficienza perineale, e perciò al raschiamento fu aggiunta la perineoplastica. Due non si fecero più vedere; due stanno benissimo, ma sono operate appena da 1 1[2 a 2 mesi. Delle rimanenti 18 operate, da un lasso di tempo che oscilla da un minimo di 10 mesi ad un massimo di 8 anni, in tutte l'utero è in asse e la guarigione dei disturbi accusati prima si mantiene stabile. Soltanto in 3 persiste un po' di scolo uterino, un po' di uretrite, o di periuretrite follicolare, ed in questi l'infezione era stata accertata di

natura gonococcica. Due poi sono gravide; una partorì normalmente a termine, una abortì al 4.° mese senza causa apprezzabile; in questa tanto prima dell'operazione come adesso gli annessi di sinistra erano ingrossati e dolenti.

4.° Finalmente le 19 affette da retroversione mobile e da metrite iperplastica, con o senza lesioni perineali e quindi operate oltrechè di operazione d'Alexander la maggior parte di raschio-amputazione, e 3 anche di perineoplastica, hanno dato il seguente risultato: 3 sono operate da 2 a 4 mesi e stanno benissimo; 4 non si sono potute rintracciare; le rimanenti 12 tutte hanno presentato in successive visite l'utero normalmente antiverso; di queste 6 stanno benissimo anche dalla metrite, e sono operate da un periodo di tempo che oscilla da 1 anno e 7 mesi a 9 anni; e due di queste ebbero tre parti; le altre pur presentando l'utero in asse, accusano ancora disturbi dipendenti dalla metrite, come dolori, mestruazioni abbondanti, e anche fra queste i risultati meno buoni sono dati da quelle affette da metrite blenorragica.

Una fu operata in una Clinica chirurgica per lesioni sopraggiunte degli annessi, ma per dichiarazione dello stesso operatore mi consta che l'utero era antiverso.

Un'altra l'ho operata io pochi giorni or sono di celioisterectomia totale per sactosalpingiti, vistose degenerazioni cistiche delle ovaie, metrite ribelle e periannessiti. In questa donna l'utero era in antiversione ed ho scelto appunto la via addominale per la subìta operazione d'Alexander.

Se in queste malate in cui persiste qualche po' di metrite si fosse praticata l'isteropessia addominale o vaginale, o si fosse anche solo applicato un pessario, la posizione dell'utero non si sarebbe certamente conservata più normale di quello che l'operazione d'Alexander ha loro dato, ed i fenomeni che ora persistono sarebbero durati anche colle altre cure. Dico ciò perchè giustizia vuole che di questi esiti remoti buoni ma non ottimi (escludo le due che furono poi in seguito operate di isterectomia), si scagioni completamente l'operazione in questione; questi casi significano che quando esiste metrite iperplasica di natura gonococcica, i disturbi principali dipendano da questa più che dallo spostamento; corretto il quale però migliorano anch'essi senza peraltro scomparire del tutto.

***

Forse pel primo in Italia in un mio lavoro (1), edito nel 1895, mi sono occupato un po' diffusamente dell' influenza che l'operazione d'Alexander può avere sulle successive gravidanze e parti, in confronto colla stessa influenza esercitata dall' isteropessia addominale. E quel confronto, pel quale ai pochi casi pubblicati allora all'estero di donne operate di accorciamento inguinale dei legamenti rotondi che poi eran rimaste incinte, io ne aggiungeva tre che mi eran personali, riesciva a tutto vantaggio dell'operazione inguinale.

Ora dalla mia casistica di 58 operate, risulta che nelle 44 che ho potuto ultimamente rivedere vi sono state o vi sono in corso 14 gravidanze, così distribuite: 6 donne (1, 4, 10, 22, 26, 28), ebbero 8 gravidanze, avendone i n. 4 e 10 avute ciascuna due. Queste 8 gravidanze decorsero normali e terminarono con parti naturali facili a termine; e tutte queste 6 donne presentano ora l' utero perfettamente in asse, dopo un lasso di tempo decorso dall' operazione che varia da un minimo di 1 anno e 10 mesi, ad un massimo di 9 anni.

La donna, oggetto dell' operazione n. 23, ha partorito al 7.° mese un feto macero, avendo avuto una gravidanza sino a quel momento normalissima. In questo caso l' interruzione della gestazione dipese con tutta probabilità da infezione celtica di cui la donna presenta qualche traccia, e non certo dall'operazione subìta alcuni mesi prima.

Infatti l' influenza di questa operazione sull' interruzione della gravidanza se pure potesse affermarsi, come non credo, dovrebbe agire nei primi mesi e non al 7.° mese.

Le osservazioni 38 e 52 segnano due aborti; la donna dell' osservazione 52 abortì a 2 mesi in seguito a caduta di una scala a piuoli, dopo di che subito cominciò a perdere sangue dai genitali; quella segnata col n. 38 abortì al 4.° mese senza causa manifesta. Entrambe le donne stavano benissimo in gravidanza e dopo l'aborto il loro utero è antiverso, e così pure è di quella del parto prematuro al 7.° mese.

Le tre donne delle osservazioni 43, 47, 33 sono gravide di 3 1[2, 5,

---

(1) « Studio critico-clinico sui vari metodi di cura dei prolassi genitali. » Torino, 1895, pag. 138.

e 2 mesi rispettivamente, e non accennano ad alcun disturbo attribuibile a stiramento sui legamenti rotondi.

Questa mia serie di gravidanze successive ad operazione d'Alexander, unita a quella raccolta nel 1895 ed alle altre più recenti di Siegfried Stoker (1) (10 gravidanze su 21 operate), di Johnson (2) (12 gravidanze su 250 operate), di Polk (3), Edebhols (4), Simoes (5), Schweizer (6), confermano che l'operazione di Alexander non ha al suo passivo alcuno dei gravi accidenti ostetrici che turbano le statistiche dell' isteropessia addominale e delle vagino-fissazioni.

Ed è ancora una volta di più addimostrato che gravidanze e parti successivi non rendono nullo l'effetto dell'operazione pel temuto distendimento dei legamenti rotondi; in tutte le donne da me operate che ebbero gravidanze anche ripetute, dopo 5, 8, 9 anni dall' operazione l' utero è ancora in posizione normale.

***

Il processo operativo da me usato è quello che ho diffusamente descritto nel lavoro già citato sulla cura dei prolassi, ed a questo rimando il lettore. I risultati ottenuti fin qui non giustificano per me i timori del Calmann (7) di Breslavia, ad esempio, che ad ovviare il pericolo delle ernie propone un processo speciale la cui nota caratteristica è la conservata integrità della parete anteriore del canale inguinale; e così le modifiche di Heinrich (8), Asch (9), Pernice (10), mi sembrano inutili complicazioni.

Io apro tutto il canale inguinale, ricerco nel fondo di questo il cordone, e trovatolo, il che mi è sempre riuscito facile, lo stiro all'esterno in direzione della spina iliaca ant. sup., avendo avuto prima cura di porre l' utero in posizione normale. Lo denudo della guaina peritonale che trae seco la porzione intraddominale, e quando giudico

(1) *Centralblat für Gyn.*, 1896, N. 21.
(2-3-4) *Centralblat für Gyn.*, 1897, N. 7.
(5) *La Gynécologie*, Août 1897.
(6) *Centralblat für Gyn.*, 1897, N. 21.
(7) *Centralblat für Gyn.*, 1897, N. 4.
(8) *Centralblat für Gyn.*, 1897, N. 26.
(9) *Centralblat für Gyn.*, 1897, N. 35.
(10) *Centralblat für Gyn.*, 1897, N. 51.

d'averne attratto all'esterno una porzione sufficiente (8-10 cent.) e che per la sua crescente grossezza mi convinco di esser molto vicino alla sua inserzione uterina, lo fisso, avendo l'avvertenza di tener isolato in alto il nervo inguinale che deve essere separato bene dal cordone e non compreso nella cicatrice. E la fissazione la pratico ponendo tre o quattro punti alla maniera con cui il Bassini provvede alla cura radicale dell'ernia inguinale, e con questi punti trafiggo anche il cordone; avvertendo però che l'ago dopo aver trapassato il bordo inferiore del piccolo obliquo e del trasverso si infigga esattamente nel mezzo della grossezza del legamento rotondo, poi nel bordo posteriore del legamento di Falloppio. L'avvertenza è basata sulla considerazione che così facendo la metà di esso cordone sfuggita alla costrizione del filo conserva tutta la sua resistenza e serve bene alla nutrizione delle restanti parti del legamento medesimo.

Fatto questo e adagiato sulla superficie muscolare il nervo inguinale, con 4 o 5 punti staccati sempre tutti in seta, riunisco le labbra della incisione dell'aponeurosi del grande obliquo; indi stacco il cordone delle sue inserzioni alla spina pubica, e poscia rivolgendolo all'esterno lo comprendo fra i punti di una sfilzetta al catgut colla quale riunisco i bordi della sottile aponeurosi addominale superficiale, e giunto all'angolo esterno dell'incisione, ne escido la porzione che rimane e chiudo la ferita cutanea con sfilzetta in seta. Fatto ciò da una parte, ripeto la stessa operazione dall'altra, non impiegando generalmente di più di 10 minuti per parte.

L'applicazione dei punti alla Bassini alla fissazione del cordone ho cominciato a praticarla da oltre un anno e mezzo, nell'Ospedale di Mantova, contemporaneamente quindi all'Edebohls che descrive un metodo analogo a questo da me usato; ed il motivo che mi vi condusse fu il desiderio di usare un metodo che mettesse assolutamente al coperto dal pericolo di ernie postoperatorie, quantunque io non ne avessi mai osservato anche col metodo usato prima.

La possibile evenienza di ernie in donne operate d'operazione d'Alexander, se non del tutto infondata è così remota che non può costituire una seria obbiezione al diffondersi di essa. I. W. Johnson riunendo i suoi 250 casi a quelli di altri chirurghi di Boston, ha formato una serie di 320 operate, ed ha trovato 6 casi di ernia, e cioè neppure il 2 0[0. Io sulle mie 58 operate ho bensì trovato 3 volte ernie

al momento dell' operazione, 2 volte unilaterale con una piccola ansa nel sacco, 1 volta bilaterale ma a sacco disabitato, ed in tutte queste donne l'operazione d'Alexander ha avuto come effetto anche la guarigione dell'ernia; ma in nessuna delle 49 donne rivedute (vi comprendo tutte le rivisitate anche se operate da poco tempo), ho notato la più lontana tendenza alla formazione di ernia inguinale. Credo quindi infondati i timori di qualcuno, come del Calmann, che va tanto oltre, spinto da questa preoccupazione, da consigliare di non spaccare il canale inguinale per non alterare la continuità dell' aponeurosi del grande obliquo che, sempre secondo questo chirurgo, non potrebbe ripristinarsi anche colle suture le meglio fatte.

E parmi giusta la critica che a questo modo di fare rivolge l'Heinrich; infatti tirando il legamento rotondo a livello dell'orificio esterno senza aprire il canale inguinale, si tira con esso in questo tragitto il rivestimento peritoneale che avvolge la porzione intraddominale del cordone, la quale guaina così estroflessa non potendo venir respinta oltre l'orificio interno, può formare un sacco preparato ad accogliere un' ansa, se specialmente esistono condizioni di ampiezza o floscezza all'orificio addominale del canale. Anzi questa considerazione critica è un argomento di più in favore della spaccatura completa del canale.

Quanto poi alla possibilità di ripristinare l' aponeurosi anteriore del condotto inguinale, i risultati remoti delle erniotomie alla Bassini lo provano senza bisogno di ricorrere ad altri argomenti. Solo va ricordato che, come nella erniotomia, anche nell' Alexander le suture muscolari ed aponeurotiche van fatti con aghi sottili e rotondi come appunto consiglia il Bassini. Quanto poi al preferire il mio modo di operare al metodo di Köker dirò: *a)* le trazioni del cordone in fuori si ponno fare anche ricorrendo poi alle fissazioni del cordone nel canale; *b)* coll'operazione del Köker occorre un' incisione molto più lunga; *c)* la fissazione del cordone sulla faccia anteriore dell' aponeurosi del grande obliquo all'infuori del canale inguinale è meno robusta di quella da me e da molti altri preferita; *d)* operando alla Köker conviene spaccare il canale per liberare tutto il cordone, fissare questo all' esterno, poi rinchiudere il canale; col metodo che io preferisco nello stesso tempo in cui si chiude il canale si fissa il cordone, quindi si abbrevia la durata dell' operazione, si fissa con maggior robustezza il legamento e si fa un' incisione meno lunga.

***

I motivi per cui alcuni ginecologi (1) preferiscono la via vaginale anche per l'accorciamento dei legamenti rotondi sono:

1.° permettere al chirurgo di eseguire in una sola seduta varie operazioni, rispondendo così in una volta sola a tutte le indicazioni del caso;

2.° di non lasciare cicatrici sulle parti del ventre.

L'eseguire parecchie operazioni in una sola seduta è possibile anche se ad un dato momento si debba, dopo aver operato per vagina, cambiar la posizione della malata; ed io non ho mai visto inconvenienti per ciò. Occorre che prima dell'inizio dell'operazione vaginale (generalmente raschiamento, plastiche sul collo, vagina o perineo), il ventre della donna sia già ben disinfettato e protetto da un impacco al sublimato, e gli strumenti che poi serviranno per l'Alexander siano messi in una cassetta a parte che verrà aperta ad operazione vaginale compiuta. Nel mentre che gli assistenti cambiano la disposizione dell'ammalata e degli strumenti, l'operatore e l'assistente diretto si disinfettano di nuovo le mani; così il tempo perduto in questo cambiamento è minimo.

Resta piuttosto a vedersi se in certe forme gravi d'endometrite o metrite non sia meglio, ma per tutt'altre considerazioni, fare il raschiamento e l'amputazione del collo se è indicata, in una prima seduta, e l'Alexander in seguito in altra seduta; e ciò allo scopo di render possibile le medicature endouterine che in casi ostinati è necessario dopo il raschiamento ripetere per parecchio tempo. Come io ho fatto appunto in due casi di grave metrite gonococcica con ottimo risultato (n. 41 e 57).

Quanto alla cicatrice la cui permanenza potrebbe costituire una obbiezione all'Alexander, posso affermare d'avere in parecchie donne operate da anni stentato a riconoscerne le traccie; e ciò per due motivi: *a)* perchè una buona metà della cicatrice rimane coperta dai peli

---

(1) Bode. *Centralb. für Gyn.*, 1896. pag. 352. — Wertheim. *Centralb. für Gyn.*, 1896, pag. 226. — Schauta. « Trattato completo di Ginecologia. 1898 — H. Byford. *Am. Gyn. and Obst. Journal*, Juin 1876.

del pube cresciuti di nuovo; *b)* perchè specialmente in alcune donne a pareti ventrali floscie con strie gravidiche antiche, queste si confondano con quelle, ed occorre un attento esame per distinguerle.

Che se anche rimanessero ben visibili, queste cicatrici non costituiscono una stimmata tale da condannare l'operazione in questione.

Ho eseguito la Wertheim solo sul cadavere parecchie volte; mi è sembrata di esecuzione più difficile della Alexander; di più mi è parso che la fissazione dei legamenti si faccia per via vaginale in modo molto meno efficace per la difficoltà di comprendere nelle suture il tratto di cordone che sta vicino all'orificio inguinale interno; l'accorciamento vien quindi fatto su un tratto troppo breve.

Concludendo.

Dall'esperienza mia basata su 58 casi risulta:

1.° L'operazione d'Alexander è di facile esecuzione, è priva di pericoli; non dando mortalità, non essendo fin'ora state notate distocie in parti successivi, ed essendo il pericolo di ernie post-operative facilmente evitabile spaccando anche tutto il canale inguinale.

2.° Essa non può raggiungere altro effetto all'infuori di quello ortopedico; pel quale essa dà risultati remoti superiori a quelli ottenuti colle altre operazioni congeneri e specialmente colle vagino-fissazioni. Ed inoltre è superiore al pessario; perchè mentre essa corregge in modo pronto e duraturo lo spostamento, quello esige molti mesi di cura, ed è di esito remoto incerto. Le quali ultime considerazioni hanno valore grande nella cura degli spostamenti in donne della classe povera.

3.° Essa non vale a guarire le affezioni flogistiche dell'endometrio e del parenchima uterino che vanno curate a parte coi mezzi comuni. Sotto questo punto di vista la correzione dello spostamento coll'Alexander dà risultati migliori quando le lesioni uterine sono poco gravi. Quando invece sono più marcate la correzione dello spostamento va eseguita quando esse sono pressochè guarite.

4.° Associata alle plastiche cervicali, vaginali e perineali costituisce l'operazione complementare migliore per la cura dei prolassi vagino-uterini complicati a retrodeviazioue, nelle donne ancor giovani.

Operazioni d'Alexander.

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
1 (1)	Casa di Salute, Modena, 4 Ottob. 1889.	Elisa M., d'anni 39, di Novi di Modena, contadina.	IVpara. Sindrome uterina, fenom. nervosi numerosi fra cui cefalea, dispepsia, pirosi, esacerbantesi all'epoche mestr.	Metrite parenchimatosa, retro-flessione mobile.	Operazione d'Alexander.	Guarig.	Gravidanza normale e parto a termine normale nel 1890. — 18 Marzo 1894, utero antiverso piccolo, benessere. Bene anche nel Settembre 1898.
2	Idem, 7 Gennaio 1890.	Beatrice F., d'anni 37, di Campogalliano, massaia.	IVpara. Leucorrea, mestruazioni abbondanti dolorose, dischinesia.	Endometrite catarrale, retroflessione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	18 Marzo 1895, sta benissimo, e così pure nell'Ottobre 1898 in cui trovo utero in asse.
3	Idem, 11 Febbraio 1890.	Filomena B., di anni 40, di Modena, servente.	IVpara. Menorragie, leucorrea, abbondanti dolori al sacro ed all'ipogastrio.	Metrite parenchimatosa, retroflessione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	Novembre 1898, utero in asse, persiste qualche fatto di metrite. 26 Ottobre 1898, utero ancora in asse.
4	Idem, 1 Marzo 1890.	Rosa G., d'anni 38, di Panzano, contadina.	IIIpara. Dolori forti al sacro ed ai lombi, leucorrea abbondante, menorragie, dismenorrea, impossibilità al lavoro.	Metrite parenchimatosa, retroflessione mobile non contenibile col pessario.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	6 Luglio 1893, parto a termine normale. 18 Novembre 1894, benessere. Utero in asse. Altro parto a termine nell'Ottobre 1896. 15 Settembre 1898, utero in asse. Continua benissimo.
5	Domicil. privato, 7 Aprile 1891.	Ernesta M., d'anni 40, di Sestola, possidente.	IVpara. Fenomeni dolorifici al ventre ed alle coscie, impossibilità di accudire ai lavori domestici.	Retroflessione mobile, perineo insufficiente per antica lacerazione.	Colpoperineorafia Hegar, operazione d'Alexander.	»	Due anni dopo utero in asse e benessere.
6	Casa di Salute, Modena, 19 Giug. '91.	Beatrice G., d'anni 30, di Portovecchio, contadina.	IIIpara. Sindrome uterina comune, fenomeni riflessi, dolori al torace ed allo stomaco.	Utero retroflesso mobile, cervico-metrite, insufficienza perineale per antica lacerazione.	Raschio, amputazione Schroeder, perineorafia Lawson Tait, operazione d'Alexander.	»	Fu nel passato anno in una Clinica chirurgica operata di isterectomia vaginale per annessiti. L'utero (comunicazione dell'operatore) era ancora in asse.

(1) I primi 16 casi furono già pubblicati nel 1895. Vedi mio lavoro « Una parola in favore dell'operazione d'Alexander. »

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
7	Casa di Salute, Modena, 25 Giug. '92.	Silvia P., d'anni 27, di Modena, massaia.	IIpara. Mestruazioni dolorose abbondanti, leucorrea, dischinesia.	Utero retroflesso mobile, metrite parenchimatosa.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	Guarig.	—
8	Domicil. privato, 27 Novembre 1892.	Robertina A., di anni 33, di Rovereto, massaia.	IIIpara. Impossibilità di attendere ai lavori domestici per forti dolori al ventre e ai lombi.	Utero retroverso di 3.° grado non contenibile col pessario.	Operazione d'Alexander.	»	—
9	Casa di Salute, Modena, 24 Agost. '93.	Elisa N., d'anni 30, di Scandiano, contadina.	IIIpara. Dopo l'ultimo parto si accorse di prolasso genitale.	Cistocele, prolasso uterino di 2.° grado.	Raschio-amputazione biconoide, colporafia ant., colpo perineorafia Hegar, operazione d'Alexander.	»	Ottimo anche nel Maggio 1895 e nell'Ottobre 1897.
10	Idem, 28 Settembre 1893.	Teresa F., d'anni 32, di Montefestino, contadina.	Vpara. Mestruazioni abbondanti, spossatezza generale, dolori alle reni ai quadranti inferiori del ventre.	Endometrite emorragica, retroflessione riducibile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	16 Luglio 1894, parto a termine normale e dopo sei mesi utero in asse. 8 Settembre 1896, ancora un altro parto normale a termine. 30 Ottobre 1898, utero in posizione normale, benessere, mestruazioni normali.
11	Idem, 28 Agosto 1893.	Anna B., d'anni 33, di Casalgrande, contadina.	Dolori lombari, leucorrea, sterilità.	Endometrite catarrale, retroversione di 3.° grado mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	Un anno dopo utero in asse, leggera leucorrea.
12	Idem, 23 Febbraio 1894 e 7 Marzo 1894.	Marianna C., di anni 39, di Reggio Emilia, massaia.	IIIpara. Da 10 anni soffre di prolasso genitale.	Prolasso uterino completo con inversione totale della vagina.	1.ª Seduta: raschio, amputazione, biconoide, colporafia anteriore, operazione d'Alexander. 2.ª Seduta: vagino-retto-fissazione Fabbri e perineorafia Hegar.	»	Febbraio 1895, utero in asse piccolo, perineo intatto, morta un anno dopo per malattia di Bassedow.

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
13	Osped. di Sassuolo, 8 Dicembre 1894 e 21 Dicemb. 1894.	Angelina P., di anni 39, di Sassuolo, servente.	IIpara. Da 10 anni soffre di prolasso genitale.	Prolasso utero-vaginale completo.	1.ª Seduta: raschio-amputazione sopravaginale, colporafia ant., operazione d'Alexander-Koker. 2.ª Seduta: perineorafia.	Guarig.	Sta bene e non ha più prolasso.
14	Casa di Salute, Modena, 5 Dicembre 1894.	Maria Z., d'anni 38, di Scandiano, massaia.	IIIpara. Mestruazioni dolorose, menorragiche; dolori forti al ventre.	Metrite ipertrofica, retroflessione mobile non contenibile col pessario.	Raschio-amputazione sopravaginale, operaz. d'Alexander solo a sinistra, essendosi strappato il cordone di destra.	»	Due anni dopo utero in asse, però grosso e con qualche menorragia.
15	Idem, 7 Agosto 1895.	Adele G., d'anni 39, di Reggio Emilia, sartrice.	VIIpara. Leucorrea abbondante, disfagia riflessa, altre turbe nervose, dolori al ventre.	Metrite ipertrofica, retroflessione di 3.º grado mobile.	Raschio-amputazione sopravaginale, operazione d'Alexander-Koker.	»	3 Mesi dopo utero in asse, scomparso ogni fenomeno nervoso, sta bene anche al presente.
16	Idem, 2 Settembre 1895.	Maria S., d'anni 36, di Pavullo, servente.	IIIpara. Da tre anni soffre di prolasso genitale.	Cistocele, prolasso uterino di 1.º grado, retroversione, insufficienza perineale.	Colporafia anteriore, perineo plastica Doléris, operazione d'Alexander.	»	Settembre 1898, sta benissimo, perineo normale, leggero cistocele, utero in asse.
17	Idem, 17 Gennaio 1896.	Rosa F., d'anni 35, di Dinazzano, contadina.	VIIIpara. Senso di debolezza generale, leucorrea, dischinesia, dismenorrea.	Endometrite, retroversione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.		13 Novembre 1898, sta bene, mestruazioni regolari, utero normale in asse.
18	Idem, 13 Marzo 1896.	Giuditta R., d'anni 26, di Campogalliano, massaia.	Vpara. Dolori ai lombi, all'epigastrio, vomito frequente, impossibilità di lavorare, dischinesia.	Insufficienza perineale, retroversione mobile.	Colpoperineorafia Hegar, operazione d'Alexander.	»	9 Maggio 1898, accusa i disturbi di prima, anzi più gravi. L'utero è retroflesso fisso, le trombe sono ingrossate e dolenti, scolo purulento dall'utero.
19	Idem, 13 Marzo 1896.	Olimpia S., d'anni 24, di Soliera, massaia,	Ipara. Senso di debolezza generale, inappettenza, cefalea frequente, dolori al sacro, leucorrea.	Antica lacerazione perineale di 2.º grado, retroversione mobile, endometrite.	Raschiamento, colpoperineoplastica Lawson Tait, operazione d'Alexander.	»	23 Ottobre 1898, sta benissimo, vulva chiusa come di donna multipara, utero in asse, a stento si riconoscono le traccie delle due cicatrici dell'Alexander.

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbiettivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
20	Casa di Salute, Modena, 4 Luglio 1896.	Maria V., d'anni 46, di Correggio, contadina.	XIIIpara. Da 8 anni dolori al ventre, leucorrea ed uscita dai genitali di un corpo grosso come uovo di tacchino.	Cistocele, insufficienza perineale, retroflessione mobile, endometrite purul.	Raschiamento, colporafia anteriore Simon, colpo perineorafia Hegar, operazione d'Alexander.	Guarig.	25 Ottobre 1898, vulva chiusa, perineo normale, lieve cistocele durante il premito, utero piccolo in asse, accusa fenomeni generali di menopausa iniziatasi da 4 mesi.
21	Idem, 8 Luglio 1896.	Sig. Maria Luigia G., d'anni 36, di Finale Emilia.	IIIpara. Dopo l'ultimo parto (Febbraio 1893) ebbe infezione puerperale e d'allora leucorrea, menorragia, dismenorrea, dispepsia, dolori al sacro.	Endometrite purulenta, retroflessione riducibile.	Raschiamento, operazione d'Alexander (con anestesia cocainica).	»	21 Ottobre 1898, utero di volume normale in asse, anzi un po' come sospeso sul fondo pelvico, mestruazioni normali, benessere continuo.
22	Idem, 27 Agosto e 3 Settembre 1896.	Anna M., d'anni 42, di Lesignana, contadina.	VIIpara. Dal 1892 accusa sintomi di prolasso genitale, dolori all'epigastrio, ai lombi, leucorrea e menorragie.	Cistocele, allungamento sopravaginale (isterometria 11), retroversione mobile.	Raschio, amputazione alta, colporafia anteriore, operazione d'Alexander. In 2.ª seduta perineorafia Hegar.	»	23 Ottobre 1898, sta benissimo, ha partorito a termine il 21 Gennaio di quest'anno felicemente, gravidanza ottima. L'utero ora è in asse, perineo intatto, lieve cistocele durante il premito, a stento si riconoscono le cicatrici dell'Alexander.
23	Idem, 15 Settembre 1896.	Elisa O., d'anni 35, di Carpineti, massaia.	IVpara. Senso generale di debolezza, copiosa leucorrea, menorragia, dolori all'ipogastrio ed all'ano, coccigodinia.	Cervico metrite con ectropion, perineo insufficiente, retroversione mobile.	Raschio-amputazione Schroeder, perineorafia Hegar, operazione d'Alexander	»	1 Novembre 1898, utero piccolo in asse, nessuna perdita, fu gravida nel 1897 e partorì all'8.º mese un feto macero. In gravidanza stette benissimo, probabile infezione celtica.
24	Idem, 19 Ottobre 1896.	Assunta G., d'anni 38, di Castelnuovo nei Monti, massaia.	IXpara. 5 gravidanze a termine, 4 aborti al 4.º mese, dolori al sacro, all'ipogastrio, malessere continuo, non può lavorare, turbe nervose svariate.	Metrite parenchimatosa, retroversione mobile.	Operazione d'Alexander.	»	—

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
25	Casa di Salute, Modena, 17 Novembre 1896.	Alfonsa A., d'anni 41, di Fiorano, massaia.	Nullipara. Leucorrea, dismenorrea, turbe nervose.	Endometrite purulenta, collo conico, retroversione mobile.	Raschiamento, amputazione biconoide, operazione d'Alexander.	Guarig.	24 Ottobre 1898, sta bene, non più dismenorrea, utero in asse, non ha avuto gravidanza.
26	Idem, 14 Gennaio 1897.	Carolina F., d'anni 26, di Campogalliano, contadina.	IIIpara. Da un anno dolori forti alla regione sacrolombare, dischinesia intensa, mestruazioni molto abbondanti.	Retroversione di 3.° grado riducibile.	Operazione d'Alexander.	»	21 Ottobre 1898, sta benissimo. Dopo 4 mesi dall'operazione rimase gravida, gravidanza normale, parto a termine il 19 Febbraio 1898. Utero normale in asse. La donna allatta e sta benissimo.
27	Idem, 31 Gennaio 1897.	Maria N., d'anni 34, di Fiumalbo, campagnola.	Nullipara. Maritata da tre anni, sterile, dolore al ventre e ai lombi, dismenorrea, ha portato per due anni un pessario che conteneva bene l'utero, ma appena tolto i disturbi hanno ripreso.	Retroversione di 3.° grado riducibile, collo conico, secrezione purulenta.	Raschiamento, amputazione biconoide, molto bassa, operazione d'Alexander.	»	18 Ottobre 1898, cessata la dismenorrea, sta benissimo, persiste la sterilità, utero in asse.
28	Idem, 15 Febbraio 1897.	Domenica V., di anni 32, di Modena, massaia.	IIIpara. Ultimo parto tre anni prima, leucorrea abbondante, dischinesia, turbe nervose molteplici e gravi.	Metrite iperplasica ectropion cervicale, retrovers. mobile.	Raschio-amputazione Schroeder, operazione d'Alexand.	»	26 Febbraio 1898, riscontrasi gravida di 4 mesi, ha partorito a termine nell'Agosto u. s. Condizioni locali ottime al 16 Ottobre 1898 persiste qualche fatto isterico.
29	Osped. Mantova, 27 Febbraio 1897.	Maria C., d'anni 42, di Rodigo, contadina.	VIIpara. Ha metrorragia, leucorrea abbondante, dolori ai lombi, impossibilità di accudire ai propri lavori.	Metrite parenchimatosa con ectropion e retroversione di 3.° grado mobile.	Raschio-amputazione Schroeder, operazione d'Alexand.	»	29 Ottobre 1898, utero perfettamente in asse, mestruazioni regolari, non leucorrea. La donna assicura di sopportare lavori faticosi senza risentirne il menomo disturbo.

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
30	Osped. Mantova, 6 Marzo 1897.	Benvenuta M., di anni 21, di Mantova, massaia.	Ipara. Leucorrea purulenta, mestruazioni dolorose e abbondantississime e frequenti, dischinesia.	Metrite blenorragica, tromba di sinistra leggermente ingrossata, retroflessione mobile, uretrite.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	Guarig.	Dopo alcuni mesi ebbe pelvi-peritonite con febbri alte certamente da lesioni tubariche. Venne operata il 29 Novembre 1898 di salpingo oforectomia e isteroctomie addominale totale. L'utero molto grosso era in asse, i legamenti rotondi non allungati. Salpingi grosse e contenuto purulento, ovaie molto grosse convertite in un cumulo di grosse cisti.
31	Idem, 25 Marzo 1897.	Virginia Z., d'anni 40, di Virgilio, contadina.	IIIpara. Leucorrea, dolore ai lombi e al sacro, difficoltà di camminare e lavorare.	Metrite ipertrofica con ectropion, retroversione di 3.° grado mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	7 Novembre 1898, utero un po' grosso in asse, lieve leucorrea, non ha dolori e non ne ebbe più dall'operazione in poi, avverte piuttosto dopo lunga stazione in piedi un po' di senso di peso.
32	Idem, 13 Agosto 1897.	Rosa M., d'anni 46, di Buscoldo, contadina.	Vpara. Mestruazioni abbondanti, non può accudire ai suoi lavori per un corpo che le esce dai genitali e le reca grave molestia.	Ipertrofia longitudinale sopravaginale secondaria al prolasso vaginale, utero retroflesso, isterometria 10,5.	Raschiamento, amputazione sopravaginale, perineoplastica Doléris. operazione d'Alexander.	»	9 Novembre 1898, perineo intatto, utero piccolo in asse. È sempre stata benissimo, può sopportare lavori campestri faticosi senza riscontr. disturbo.
33	Idem, 26 Agosto 1897.	Rosa C., d'anni 25, di Castelbelforte, contadina.	IVpara. Da un anno menorragie, dolori al sacro che si esacerbano nella defecazione, dischinesia e dispareunia.	Endometrite emorragica, retroflessione mobile.	Raschiamento ed operazione d'Alexander.	»	29 Novembre 1898, sta benissimo, utero in asse, sopporta lavori campestri, solo lieve leucorrea, amenorroica, da due mesi utero grosso come per gravidanza appunto di due mesi.

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
34	Osped. Mantova, 7 Settembre 1897.	Maddalena P., di anni 40, di Bigarello, contadina.	IIIpara. Dolori all'ipogastrio, al sacro ed agli arti inferiori, leucorrea, mestruazioni più abbondanti di prima.	Metrite parenchimatosa con ectropion, retroflessione mobile.	Raschio, amputazione biconoide, operazione d'Alexander.	Guarig.	—
35	Idem, 9 Settembre 1897.	Maddalena N., di anni 29, di Mantova, sartrice.	Ipara. Dolori fortissimi al basso ventre, ai lombi, perdita leucorroica, mestruaz. normali.	Endometrite mucopurulenta emorragica, retroversione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	1.° Dicembre 1898, uretrite e sensazione di bruciore alla vulva, persiste lieve scolo uterino, utero in asse. Ammette d'avere migliorato molto dopo l'operazione.
36	Idem, 14 Settembre 1897.	Maria M., d'anni 19, di Quingentole, contadina.	Ipara. Leucorrea abbondante, dolore ai lombi, dischinesia molto marcata e dispareunia.	Endometrite mucopurulenta, retroversione di 3.° grado mobile, lacerazione perineale di 2.° grado non riunita.	Raschiamento, perineoplastica Doléris, operazione d'Alexander.	»	3 Novembre 1898, sta benissimo, non ha più perdite nè dolori, può accudire ai lavori campestri, utero in asse perfettamente.
37	Casa di Salute, Modena, 29 Sett. 1897.	Estella R., d'anni 30, di Zevio di Verona, mass.	IIpara. Dolori al dorso ed all'addome, mestruazioni scarse e dolorose.	Retroversione mobile.	Operazione d'Alexander.	»	—
38	Idem, 30 Settembre 1897.	Corona M., d'anni 27, di Porto Mantovano, contadina.	IVpara. Ha perdite giallastre, mestruazioni regolari, dispepsia.	Endometrite, retroversione mobile, tromba di sinistra un po' ingrossata e dolente.	Raschiamento ed operazione d'Alexander.	»	3 Novembre 1898, ebbe un aborto a 4 mesi nel Maggio scorso senza cause. In quei mesi di gravidanza non aveva dolori, utero in asse, annessi di sinistra sempre un po' grossi e dolenti.
39	Idem, 8 Ottobre 1897.	Amedea B., d'anni 28, di Poggio Rusco.	IIpara. Dolori ai quadranti inferiori dell'addome, mestruazioni abbondantissime, leucorrea, nevralgie riflesse intercostali.	Endometrite, retroversione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	—

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
40	Osped. Mantova, 9 Ottobre 1897.	Barbara G., d'anni 35, di S. Benedetto Po, contadina.	IIIpara. Dolori in fondo al ventre, difficoltà d'urinare e pollaiuria, impossibilità al lavoro.	Cistocele voluminoso, perineo insufficiente, retroflessione mobile.	Colporafia anteriore Stoltz, perineoplastica Doléris, operazione d'Alexander.	Guarig.	29 Ottobre 1898, utero in asse, perineo e vagina come subito dopo l'operazione. Benessere, può lavorare, cicatrici appena visibili.
41	Idem, 1 Ottobre 1897 e 27 Ottobre 1897.	Eugenia S., d'anni 28, di Mantova, massaia.	IIIpara. Scolo purulento, bruciore nell'urinare, dolori al dorso ed al sacro, mestruazioni abbondanti frequenti dolorose.	Endometrite gonococcica, retroversione mobile, uretrite.	1.ª Seduta: Raschiamento. 2.ª Seduta: operazione d'Alexander.	»	Sta benissimo anche in Ottobre 1898. Utero in asse.
42	Idem, 13 Novembre 1897.	Elisa N., d'anni 46, di S. Benedetto Po.	VIIpara. Da anni dolori alla regione sacro lombare, senso di stanchezza che le impedisce di lavorare, non ha leucorrea nè menorragie, ma bensì dismenorrea.	Retroversione di 3.° grado mobile.	Operazione d'Alexander.	»	7 Novembre 1898, utero piccolo in asse. Non ha più dolori nè dismenorrea, sta benissimo, può lavorare.
43	Idem, 7 Dicembre 1897.	Albina G., d'anni 29, di Barbasso.	IIIpara. Dolori forti alla regione sacro lombare da 6 anni, perdite muco purulente, menorragie.	Endometrite, retroversione mobile, salpingite catarrale di sinistra.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	3 Novembre 1898, gravida a tre mesi e 1/2. Prima della gravidanza ha continuato ad avere menorragie, ora sta bene.
44	Idem, 11 Dicembre 1897.	Virginia F., d'anni 35, di Motteggiana.	VIIpara. Da moltissimi anni accusa dolori alla regione sacro lombare continui, perdite muco purulente, mestruazioni abbondanti irregolari per periodo, a volte dismenorrea.	Metrite cervicale con ectropion, retroversione mobile.	Raschio-amputazione Schroeder, operazione d'Alexander.	»	—

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
45	Casa di Salute, Modena, 14 Dicembre 1897.	Beatrice R., d'anni 28, di Gazzo di Bigarello, massaia.	Vpara. Due puerperi morbosi, un aborto, dolori forti del ventre, metrorrag., leucorrea, bruciore nell'urinare.	Metrite ipertrofica con ectropion, isterometria 10, retroversione di 3.° grado mobile, uretrite blenorragica.	Raschio-amputazione Schroeder, operazione d'Alexander.	Guarig.	3 Novembre 1898, utero involuto ma non del tutto; in asse, non più leucorrea, mestruazioni sempre abbondanti. L'uretrite persiste. Una bambina sua ha perdite verdastre dalla vagina.
46	Osped. Mantova, 4 Gennaio 1898.	Cesira M., d'anni 34, di Roncoferraro, contadina.	IVpara. Da un anno dismenorr., menorragie, leucorrea abbondante, dolori al ventre.	Endometrite, retroversione mobile, insufficienza perin.	Raschiamento, perineoplastica Doléris, operaz. d'Alexander.	»	18 Nomembre 1898, utero in asse. La donna sta benissimo, ha mestruazioni normali, può accudire ai suoi lavori di contadina.
47	Idem, 8 Gennaio 1898.	Silvia S., d'anni 28, di Virgilio, contadina.	IIIpara. Dolori ai lombi, perdite leucorroiche, amenorroica da 7 mesi.	Endometrite purulenta, retroversione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexander.	»	3 Novembre 1898, sta benissimo, è gravida a 5 mesi, l'utero arriva a due dita sotto il bellico. Nessun disturbo neppure nei primi due mesi di questa gravidanza.
48	Idem, 22 Febbraio 1898.	Anna B., d'anni 24, di Redondesco, massaia.	Vpara. L'ultimo parto il 4 Dicembre 1897 avvenne in questa Maternità ove fu operata di isterostomatomia multipla e forcipe per ipertrofia longitudinale della porzione sopravaginale e rigidezza dell'orificio esterno.	Ipertrofia longitudinale della parte sopravaginale, isterometria 12, insufficienza perineale, retroversione mobile.	Amputazione sopravaginale molto alta, perineoplastica Doléris, operazione d'Alexander.	»	3 Novembre 1895, sta benissimo. Utero retroflesso in asse.
49	Idem, 2 Aprile 1898.	Maria F., d'anni 47, di Mantova, contadina.	Xpara. 5 parti a termine, 2 prematuri, 3 aborti, turbe nervose e riflesse svariatissime, dolori al ventre, non può lavorare.	Retroversione di 3.° grado mobile.	Operazione d'Alexander.	»	1.° Dicembre 1898, utero in asse, lieve cistocele, può lavorare in casa, persiste qualche turba nervosa.

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
50	Casa di Salute, Modena, 20 Aprile '98.	Paola T., d'anni 32, di Reggiolo, contadina.	IIIpara. Dolori alla regione lombosacrale, senso di peso in fondo al ventre, mestruazioni abbondantissime, leucorrea.	Endometrite emorragica, retroversione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexand.	Guarig.	31 Ottobre 1898, sta bene, mestruazioni regolari, utero in asse.
51	Osped. Mantova, 26 Maggio 1898.	Candida S., d'anni 33, delle Grazie di Curtatone.	VIIpara. Dolori al ventre e al sacro, leucorrea, dispepsia.	Endometrite blenorragica, uretrite, retroversione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexand.	»	20 Ottobre 1898, utero in asse, non più leucorrea, solo lieve bruciore all'uretra, esiste realmente un po' di scolo dai follicoli periuretrali. Sta bene.
52	Casa di Salute, Modena, 10 Giugn. '98.	Teresa O., d'anni 22, di Montale, contadina.	IIpara. Dall'ultimo parto dolori al sacro, dismenorrea, inappetenza, cefalea continua e malinconia.	Retroversione di 3.° grado mobile.	Operazione d'Alexander.	»	17 Ottobre 1897, le mestruazioni dell'Agosto non comparvero. A metà Settembre in seguito a caduta da una scala a piuoli aborto di 2 mesi. Stava e sta bene, quantunque la vescica contenga 500 grammi d'urina, appena svuotatala l'utero appare in asse.
53	Osped. Mantova, 17 Luglio 1898.	Santa M., d'anni 30, di Roverbella, contadina.	IIpara. Un parto fu gemellare, perdite leucorroiche, cefal., fenomeni di colite.	Metrite con ectropion, retroversione di 3.° grado mobile.	Raschio-amputazione Schroeder, operazione d'Alexander.	»	3 Novemnre 1898, utero normale in asse, mestruazioni regolari. Persistono fatti di colite, è pellagrosa.
54	Idem, 28 Luglio 1898.	Maria D., d'anni 41, di Villimpenta, massaia.	IXpara. Dolori alle reni, all'ipogastrio. leucorrea, cefalee frequenti.	Endometrite, retroflessione mobile.	Raschiamento, operazione d'Alexand.	»	—
55	Idem, 27 Agosto 1898.	Albina L., d'anni 30, di Mantova, lavandaia.	Vpara. Forti dolori alle reni, leucorrea, mestruazioni frequenti ed abbondanti.	Metrite parenchimatosa con ectropion, retroflessione, insufficienza perineale.	Raschio-amputazione Schroeder, perineoplastica Doléris, operazione d'Alexander.	»	—

N. d'ordine	Luogo e data dell'operazione	Nome e cognome età luogo di dimora dell'operata	Anamnesi e sintomi subbietivi	Diagnosi clinica	Operazione	Esito prossimo	Esito remoto
56	Osped. Mantova, 1 Settembre 1898.	Sofia C., d'anni 27, di Mantova, massaia.	IIpara. Leucorrea, ha da un anno e mezzo dolori al ventre e ai lombi, defecazione stentata.	Metrite cervicale con profonda lacerazione a sinistra, retroversione mobile, lacerazione perineale.	Raschio-amputazione biconoide, perineoplastica Doléris, operaz. d'Alexander.	Guarig.	—
57	Casa di Salute, Modena, 29 Agosto e 21 Settembre 1898.	Diumira L., d'anni 23, di Mantova, massaia.	Da sei anni dismenorrea purulenta, dolori ai lombi ed al sacro.	Endometrite gonoccocica, collo conico ipertrofico, retroversione mobile.	Raschio-amputazione biconoide, operazione d'Alexander.	»	—
58	Osped. Mantova, 25 Ottobre 1898.	Angela Z., d'anni 31, di Serravalle a Po, massaia.	Vpara. Dismenorrea, dolori ai lombi, cefalee frequenti, turbe nervose, malinconia.	Endometrite, retroversione mobile.	Raschiamento, operaz. d'Alexander.	»	—

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. **E. Pinzani**

ALCUNE CONSIDERAZIONI
sulla presenza simultanea di due borse nel parto gemello

PEL
Dott. PASQUALE SFAMENI
Assistente.

Un parto gemellare, da me assistito nel Settembre del 1897, nel quale ho constatato la presenza simultanea di due borse amniotiche fuoriuscenti dai genitali esterni, mi suggerì l'idea di scrivere la presente nota.

Nell'intento di rendermi, fin dove mi fosse stato possibile, ragione delle condizioni, che favoriscono la comparsa e la percezione del fenomeno, volli ricercare e studiare altre osservazioni analoghe, già esistenti nella bibliografia ostetrica. Gli autorevoli consigli del mio maestro, prof. Pinzani, sono stati quelli, che mi hanno sollecitato in questo studio, ed ho avuto principalmente come guida le parole con cui egli terminava in un suo lavoro pubblicato sullo stesso argomento e che qui trascrivo: « .... quando si saranno raccolti molti casi in cui questo *(segno)* fu percepito, allora solo si potrà con sicurezza stabilire in quali circostanze esso si riscontri e se ciò avvenga *raramente*, come dice Schröder, *alcune volte*, come afferma A. Dugés, o *ordinariamente*, come asserisce G. Raffaele » (1).

Riscontrando quanto più diligentemente ho potuto la letteratura sull'argomento, ho raccolti 15 casi, che credo opportuno di riassumere brevemente classificandoli per ordine di data della pubblicazione. Infine esporrò il caso da me osservato, e dopo questo cercherò di trarre quelle conclusioni, che i fatti riscontrati potranno giustificare.

---

(1) PINZANI E. « Sopra un segno certo della gravidanza gemella e della posizione rispettiva dei due ovi. » *La Rivista Clinica di Bologna*, N. 8, Agosto 1885.

Caso I. — Smellie. « Traité d'accouchements, » 1765, Tomo III, pag. 402.

Secondipara, di costituzione gracile, primo parto laborioso. Trovasi in principio del periodo dilatante, dolori deboli e radi, presentazione cefalica. Orificio uterino pochissimo dilatato. Dopo due ore si trova l'orificio dell'utero, molto aperto « e le membrane spinte fuori dell'orificio esterno, le quali presentavano qualche cosa di straordinario alla esplorazione. Introdotto il dito in vagina » — continua a dire lo Smellie — « sentii che queste membrane e queste acque erano come a lato della testa. Siccome l'orificio uterino era ben dilatato e queste membrane con una piccola quantità di acque sporgevano dai genitali esterni, io le ruppi; ma alla contrazione successiva esplorando la paziente trovai un'altra borsa amniotica al davanti della testa. » Questa trovavasi in O. I. D. Rotta la borsa, la testa progredisce e il parto si effettua rapidamente. Legato e tagliato il cordone, si constata la presenza di un secondo feto nell'utero, che si presentava, come il primo, per il vertice: la parte presentata è scoperta di membrane. Anche questo secondo parto ha luogo sollecitamente e senza alcuna difficoltà.

Feti piccoli. Secondamento normale; due placente che avevano forma di focaccia.

Casi II e III. — Depaul. « Clinique obstétricale, » 1872 à 1876, 23.e leçon, pag. 443.

« Io voglio segnalarvi a proposito della borsa amniotica una particolarità rara, che io ho osservato solamente due volte durante un esercizio ostetrico omai lungo: è ciò che io ho chiamato una borsa doppia. Nel tempo del mio internato alla Maternità, un giorno, esaminando una donna in travaglio, constatai che la borsa amniotica era divisa in due da un solco abbastanza profondo. Ne dedussi che probabilmente eranvi due ovi, e questa diagnosi si trovò poi fondata perfettamente. — Un'altra volta in questo Ospedale, ebbi l'occasione di riscontrare una simile disposizione; anche qui si trattava di una gravidanza gemellare. »

Caso IV. — Leopold. *Centralblatt für Gynäkologie,* 1882, pag. 557.

Quartipara, di 50 anni: da 12 anni non era più rimasta gravida. In travaglio fu stabilita la diagnosi di gravidanza gemellare per la presenza, riscontrata alla esplorazione vaginale, di due borse amniotiche, una a destra e l'altra a sinistra. In quella destra, situata ad un livello più alto, trovasi la testa; nella sinistra, che trovasi molto più in basso, i piedi. Per aiutare la discesa della testa del feto destro, venne rotta la borsa dell'ovo sinistro. Fatto questo, i piedi del feto situato al lato sinistro si allontanarono e così il feto destro venne sollecitamente alla luce.

Caso V. — Pinzani. *Rivista Clinica di Bologna,* N. 8, Agosto 1885, pag. 611.

Secondipara, di 36 anni, robusta, ben conformata: asserisce di essere a termine di gravidanza. Leggiero edema alle estremità inferiori. Ventre alquanto più prominente di quello che suole essere in una gravidanza a termine. Utero di forma ovoidale, di volume come a termine di gestazione: il diametro trasverso di esso non presentasi maggiore dell'ordinario. Un corpo che ha i caratteri della testa fetale all'ingresso pelvico: su tutta l'area uterina si percepiscono molte piccole prominenze. Un solo doppio battito cardiaco fetale nel quadrante inferiore destro. Colla esplorazione vaginale si trova: collo dell'utero quasi completamente scomparso, con una dilatazione di 3 cm. di diametro. « Insinuando attraverso di esso due dita (l'indice e il medio), si toccano le membrane dell'uovo, che si tendono durante la contrazione, ma che rimangono molto flaccide negl'intervalli. Scorrendo colle estremità delle dita in ogni senso su quella superficie delle membrane accessibile ad esse e cercando di pizzicarne delle pieghe (ciò che è possibile per la grande flaccidezza di dette membrane), sento un po' anteriormente ed in alto come una specie di raddoppiamento, come una specie di setto che decorre a dirittura da sinistra a destra, estendendosi ai lati per tutto il tratto che può essere esplorato dalle dita. Ciò mi fa venire l'idea dell'esistenza di due ovi, l'uno in rapporto colla metà anteriore, l'altro colla metà posteriore dell'utero. » — « Al disopra del sacco anteriore si tocca una testa molto elevata, poco mobile, sulla quale può distinguersi una sutura nella direzione del diametro obliquo sinistro. Sollevando il sacco posteriore, non si arriva a sentire alcuna parte presentata. »

« Il sopraparto procede regolarmente, sicchè verso le 9 3|4 pom. la dilatazione del collo era quasi completa. In tutto questo tempo all'esplorazione vaginale si avvertirono sempre i due sacchi col setto interposto, il quale però si faceva sempre più in avanti e più in alto, mentre maggiormente si approfondava il sacco posteriore. Alle 9 3|4 pomeridiane avvenne spontaneamente la rottura di questo sacco uscendone pochissimo liquido; allora il sacco anteriore si centralizzò e si abbassò. Ben presto avvenne spontaneamente la rottura anche del secondo ovo con iscolo di pochissima quantità di liquido, e in brevissim'ora (10 pom.) fu espulso il feto anteriore, che era, come ho detto, in presentazione di vertice, in posizione O. I. P. D. compiendo il meccanismo di tale posizione ridotta. Appena avvenuta la espulsione del primo feto, senza alcuna tregua incominciò il periodo espulsivo del secondo, che, come risultò dall'esplorazione vaginale, presentava le natiche in posizione S. I. P. D. Anche questo feto con poche contrazioni uterine venne alla luce compiendo il meccanismo proprio di tale presentazione e posizione, con l'anormalità però che il braccio destro si

sollevò ai lati del capo, ma senza portare alcun ostacolo al parto. La quantità del liquido amniotico fu scarsissima in ambedue gli ovi. Dopo un quarto d'ora si compì il secondamento senza accidenti di sorta. »

Feti di sesso femminile entrambi, vivi, di gr. 1850 il primo, di gr. 1940 il secondo. Uno muore in quarta, l'altro in quattordicesima giornata.

Le secondine si presentarono costituite di due placente poco voluminose, ravvicinate: senza alterazioni. Il setto divisorio era costituito di quattro membrane (due corion e due amnios): in vicinanza di esso esistevano le aperture dei due sacchi. Complessivamente gli annessi pesavano gr. 770.

Puerperio febbrile. Guarigione.

Caso VI. — Chiarleoni. *Gazzetta degli Ospitali,* anno VII, N. 2, 6 Gennaio 1886.

Ottipara, gravidanza a sei mesi circa, utero grosso come a termine di gestazione. La paziente trovasi da quattro ore in travaglio di parto complicato da forte metrorragia. Colla esplorazione vaginale si trova: « 1.° l'orificio dilatato di circa 5 cm. e dilatabilissimo; 2.° immediatamente al disopra dell' orificio interno, a sinistra, in avanti, una borsa amniotico-placentale occupata da poco liquido, in cui nuotava un piede; 3.° in addietro e a destra distintamente una seconda saccoccia amniotico-placentale e contenente pur essa un piede. Dico borse amniotico-placentali, perchè tanto quella in avanti, a sinistra, come quella in addietro e a destra erano entrambe costituite in parte di tessuto placentale staccato dai contorni dell'orificio. » I due sacchi amniotico-placentali erano egualmente tesi.

« Per questo reperto, diagnostico trattarsi di gravidanza doppia, con doppia inserzione marginale delle placente, e presentazione podalica, varietà piedi, di entrambi i feti. Senza frapporre tempo alcuno rompo la borsa che sta in avanti, tiro fuori il piede presentato e su di esso traendo, completo, senza smuovere la donna, l'estrazione di un feticino femmina vivo, dell'apparente sviluppo di sei mesi scarsi. Reintrodotta la mano, rompo il secondo sacco e faccio l'estrazione del secondo feto, pur esso di sesso femminile, vivo e dell'identico sviluppo. »

Caso VII. — Guzzoni degli Ancarani. *Giornale per le levatrici,* anno II, N. 13, 15 Luglio 1888, pag. 97.

Quartipara, di 37 anni. Prime tre gravidanze normali, giunte a termine, parti e puerperii fisiologici. La paziente trovasi nel decorso dell'ottavo mese di gravidanza, complicata da nefrite. Cura diuretica e dieta lattea: risultato negativo.

Interruzione della gravidanza mediante doccie vaginali caldissime.

Il fondo dell'utero arriva alla zona superiore sopraombellicale: pic-

cole parti al fondo dell' utero; un doppio battito cardiaco in basso, a sinistra. Orificio dell' utero dilatato di 2 cm., parte presentata molto alta coi caratteri della testa.

« A 4 cm. circa di dilatazione, ripetendo l' esplorazione, si sentì distintamente un sacco amniotico floscio, che si avvicinava ai genitali, e portando il dito posteriormente a questo sacco, si avvertì vagamente un altro sacco altrettanto floscio che discendeva alquanto verso il sacro e che sembrava non avere rapporti col primo. Il pensiero ricorse subito alla presenza delle due borse e quindi al diagnostico della gravidanza gemella, se non che, dubitando che l'impressione potesse essere stata male interpretata, ripetei l' esplorazione e constatai la presenza di due sacchi indipendenti l' uno dall' altro, — e tale fatto ci apparve evidentissimo in ispecie poi, quando la dilatazione arrivata a quasi 6 cm. si vide il sacco amniotico anteriore più teso di prima, discendere non solo a livello dei genitali esterni, ma far capolino nelle proporzioni di un grosso uovo di gallina fuori dai genitali esterni, mentre contemporaneamente e posteriormente al primo sentivasi un altro sacco che di poco si allontanava dalla parete vaginale posteriore. »

Rottura spontanea del sacco sporgente dai genitali esterni: sgorga molto liquido amniotico.

Quando la dilatazione fu completa « il dito esploratore sentiva una testa discesa verso il piano perineale, ricoperta da un sacco amniotico integro, lo che indicava che il feto che si presentava per primo, non era avvolto dal sacco primamente rotto. » Questo sacco venne rotto artificialmente e dopo un quarto d' ora si ebbe l' espulsione del feto. Dopo ciò venne constatata la presenza di di un altro feto nell' utero, in presentazione cefalica, che non era ricoperta di membrane. Dopo 10 minuti dal primo si ebbe l'espulsione del secondo feto.

« Entrambi i feti erano di sesso mascolino, del peso di 2810 e 2250 gr. con una rispettiva lunghezza di 48 e 46 cm., entrambi situati l'uno dinanzi all'altro in O. I. S. A. e vivi. »

Placenta unica, del peso di gr. 1000, divisa in due metà da un solco. Il tramezzo divisorio dei due feti è fatto di due sole membrane. Il funicolo del primo feto aveva inserzione marginale, quello del secondo feto aveva inserzione velamentosa: « il liquido amniotico superiore alla norma in entrambi, ma abbondantissima — un vero *idramnios* — nel sacco rottosi per secondo, ossia pel feto prima uscito. »

Le condizioni della paziente peggiorano rapidamente in puerperio: edema polmonare e cerebrale: morte in 6.ª giornata di puerperio.

Caso VIII. — Danlos, in Auvard, *Archives de tocologie*, Settembre 1888, e « Travaux d'obstétrique, » Paris, 1889, T. I, pag. 439.

Primipara, in travaglio di parto: leggero vizio pelvico. Gravidanza di otto mesi, gemellare.

Colla esplorazione vaginale si riscontrano « due borse impegnate entrambe esattamente nello stesso grado nell'orifizio uterino già abbastanza aperto. Il solco di divisione era esattamente antero-posteriore, e il dito s'insinuava facilmente fra i due sacchi.

« Il travaglio fu molto lungo e la situazione relativa delle due borse non si modificò affatto. Entrambe s'impegnarono un po' di più, ma sensibilmente tanto l'una quanto l'altra. Nella borsa di sinistra molto lontana si sentiva una testa fetale; in quella di destra niente. »

Si avevano due focolai di ascoltazione di battito cardiaco fetale, uno per ciascun fianco; nella regione mediana dell'addome, silenzio.

Dopo circa 30 ore essendo la paziente molto stanca, ed essendosi raggiunta la dilatazione completa, si ritenne opportuno, « per facilitare l'impegno della testa fetale che si sentiva a sinistra, di rompere la borsa di questo lato. Il risultato di tale manovra non fu quello aspettato. Lungi dall'impegnarsi, la testa fetale restò molto elevata e la borsa di destra allora, rimasta sola, riempì l'orificio uterino, come in un parto ordinario. »

Due ore più tardi rottura artificiale della borsa amniotica rimasta (la destra).

Poco dopo discende un piede del feto destro; estrazione podalica. Anche il feto sinistro viene portato alla luce mediante estrazione podalica, previo rivolgimento.

Entrambi i feti nascono vivi, ma soccombono dopo alcune ore.

Secondamento normale. Puerperio complicato a febbre puerperale. Morte in dodicesima giornata.

Caso IX. — Auvard, *Archives de tocologie,* Settembre 1888 e « Travaux d'obstétrique. » Paris, 1889, T. I, pag. 439.

Primipara, di 21 anno, di costituzione delicata. Prima mestruazione a 17 1|2 anni; ultima dal 4 al 7 Giugno 1887. Gravidanza al 9.° mese. Addome molto voluminoso. Il fondo dell'utero giunge a 8-9 dita trasverse sopra l'ombellico. Piccola testa, ballottabile allo stretto superiore. Al fondo dell'utero, verso destra, un tumore grosso, irregolare, con piccole parti vicine. Sempre al fondo dell'utero, sulla linea mediana, leggermente a destra, si trova un altro tumore duro, voluminoso, regolare, molto manifestamente ballottabile. Sembra di sentire la presenza di un dorso verso destra. Un solo massimo d'intensità del battito cardiaco fetale a destra, 3-4 cm. sotto l'ombelico.

Esplorazione vaginale. — « L'orificio uterino forma un orletto di 1 cm. di spessore. La dilatazione è grande come una moneta da un franco. Si sente una borsa amniotica poco voluminosa, che il dito deprime nell'intervallo delle contrazioni. Si arriva sopra una testa libera allo stretto superiore, la sutura sagittale sembra larga e decorro d'avanti indietro e da sinistra a destra. »

Alle ore 3. 45 di sera, la dilatazione è grande come una moneta da cinque franchi. « La borsa amniotica è unica, emisferica, voluminosa; le membrane sono estensibili. La fontanella anteriore è situata a sinistra della sinfisi pubica, il lambda si trova a destra indietro. » Un'ora dopo « la testa ha subìto un leggiero movimento di oscillazione; la sutura sagittale corrisponde al diametro antero-posteriore. Non si raggiungono più le fontanelle.

« All'ascoltazione si sente un battito fetale molto debole a sinistra e un po' sopra la linea ileo-ombelicale, a 3 cm. dall'ombelico. Tirando una linea che vada da questo *massimo* a quello situato a destra, si vede che i battiti cessano in una sezione di questo decorso.

« A 7 ore, dilatazione come la palma della mano. Si sente una borsa amniotica bilobata, una appartenente al feto sinistro, più piccola, ma più prominente in vagina; se la si esamina tutta intorno, si sente, a livello dell' orificio, che essa è in parte strozzata, presentando una disposizione piriforme. L'altra borsa, appartenente al feto destro, è più larga e sporge sotto la testa di 2-3 cm. Queste borse sono separate da un interstizio manifestamente pronunciato.

« Siccome la seconda borsa non esisteva al principio del travaglio, sembra plausibile che, sotto l'influenza delle contrazioni, restando alta la parte fetale e lasciando per conseguenza un vuoto allo stretto superiore, le membrane del feto sinistro si siano poco a poco insinuate tra la prima borsa e il contorno di quel lato dell'orifizio uterino. Queste membrane sono abbastanza estensibili e il liquido amniotico è in più grande abbondanza nell'ovo destro che nel sinistro. Per queste circostanze dunque il liquido sarebbe filtrato poco a poco per dare a queste membrane la forma descritta precedentemente. »

Ad 8 ore, dilatazione completa; rottura artificiale della borsa amniotica destra. Ad ore 10. 35 espulsione del feto che era in O. I. D. P. compiendo normalmente il meccanesimo del parto di questa posizione. Avvenuto il primo parto, colla esplorazione vaginale si trova la seconda borsa amniotica molto voluminosa. Viene rotta artificialmente, « esce una grande quantità di liquido amniotico gettato a distanza. » Le natiche (varietà mista: gamba sinistra flessa, destra estesa) sóno in posizione sacro-pubica. Disimpegno della testa ultima con la manovra di Moriceau.

Le membrane sembra abbiano qualche aderenza; introdotti l'indice e il pollice in vagina, fino all'orifizio uterino, mediante trazioni leggiere, vengono estratte le secondine complete.

I feti sono entrambi di sesso femminile, il primo pesa gr. 1975, il secondo gr. 2305. Tutti e due misurano in lunghezza cm. 45 ciascuno.

Placenta unica, pesa gr. 750. La sua faccia fetale è divisa in due parti pressochè uguali dal setto divisorio che è costituito dalle sole lamine amniotiche. Il cordone del primo feto ha inserzione laterale;

quello del secondo ha inserzione marginale, ma due vasi ombelicali scorrono per circa 3 cm. sulle membrane. La circolazione placentale di un feto comunica con quella dell'altro.

Caso X. — Tarnier, *Journal des sages-femmes,* 16 Maggio 1890, pag. 74.

Gravida non ancora a termine di gestazione. Colla palpazione addominale si sentono tre grosse parti fetali: due teste in basso e un podice in alto.

Quando la dilatazione dell'orifizio è grande come una moneta da cinque franchi, colla esplorazione si sentono « le due borse amniotiche separate da un tramezzo mediano. » Le cose persistono immutate per due giorni: al terzo giorno « la borsa amniotica sinistra era sparita; essa era risalita e si presentava solo quella di destra. Quest'ultima era diventata più voluminosa. Essa si ruppe e il parto del primo feto ebbe esito. »

Quindi si ripresenta la seconda borsa, la quale a sua volta si rompe e avviene il secondo parto.

All'esame delle secondine si trovano due placente. Le due borse amniotiche si sono rotte nella parte inferiore, in corrispondenza del collo.

Caso XI. — Novellini Maria, Levatrice, *Giornale per le levatrici,* anno V, N. 10, 30 Maggio 1891, pag. 78.

Nonipara; parti antecedenti normali. La paziente trovasi in travaglio di parto, periodo dilatante. Volume del ventre molto grande; un solo battito cardiaco fetale. Non vi era idramnios. « La dilatazione era completa, posizione di vertice in O. S. Rotto il sacco potei sentire un secondo sacco che si tendeva sotto le contrazioni, il quale foggiato a bisaccia, mi sembrava impedisse l'impegno della testa. Ruppi perciò anche questo; frattanto dietro validi dolori espulsivi uscì il 1.° feto, dopo pochi minuti venne espulso anche il 2.° feto. »

Secondamento spontaneo, placenta unica, cordoni ombellicali inseriti entrambi centralmente.

Ambedue i feti di sesso maschile, molto sviluppati. Il 2.° feto era mostruoso, anencefalico; mancava della volta del cranio; del cervello non esisteva che qualche rudimento (1).

---

(1) Taluno potrebbe pensare che tanto in questo caso, quanto in quello dello Smellie (Caso I), non si trattava di contemporanea esistenza delle due borse amniotiche nella bocca dell'utero, ma bensì di formazione di una seconda borsa, dopo rottura della prima. Tale giudizio è del tutto infondato, poichè in tutte e due queste osservazioni entrambe le borse amniotiche in realtà erano simultaneamente presenti nella bocca uterina: l'osservatore, è vero, non si accorse della loro presenza mentre erano ancora integre tutte e due, ma soltanto immediatamente dopo averne rotta una; questo però non significa che la seconda borsa si fosse formata dopo la rottura della prima.

Caso XII. — Crouzat, *Répertoire universel d'obstétriqae et de gynécologie*, anno VI, N. 32, 15 Novembre 1891, pag. 500.

Secondipara; primo parto patologico per prolungato soggiorno della testa fetale al piano perineale; lacerazioni estese vulvo-vaginali; necrosi di vasti lembi di mucosa vaginale. Gravidanza complicata a notevole restringimento della parte inferiore della vagina per le cicatrici residuate dopo il primo parto.

Si riscontrano tutti i segni di una gravidanza gemellare: l'utero presentava una disposizione particolare sensibile colla palpazione, l'esistenza cioè di un solco diretto obliquamente a sciarpa sulla superficie anteriore dell'utero. « È questo uno dei segni obbiettivi della gravidanza gemellare, di cui gli autori sembra abbiano tenuto poco conto dopo Levret, che pel primo l'ha notato. » Con questo segno è stata completata la diagnosi, assegnando ai due ovi la loro rispettiva situazione. Essi si trovavano collocati obliquamente l'uno sopra l'altro: l'ovo sinistro trovavasi sotto il destro, e il feto in esso contenuto si presentava per le natiche. Il feto dell'ovo destro invece aveva la testa in basso, verso la fossa iliaca corrispondente.

A dilatazione completa della bocca uterina si pratica, previa cloroformizzazione, l'incisione della cicatrice perineale, e colla mano viene ingrandito poi l'orifizio vulvare.

« L'esplorazione praticata in questo momento permise di constatare l'esistenza di una doppia borsa amniotica, o meglio una leggiera procidenza delle membrane dell'ovo destro sotto e indietro della borsa amniotica principale dipendente dall'ovo sinistro. »

Rottura artificiale di questa borsa ed estrazione podalica del primo feto. Avvenuto il primo parto, il feto rimasto nell'utero si situa trasversalmente; perciò viene praticato il rivolgimento.

Entrambi i feti sono viventi. Secondamento normale. L'ovo rotto per primo (il sinistro) è aperto sulla sua parete esterna, poco discosto dal margine placentare. L'ovo destro in parte è aperto a spese della faccia interna, cioè a spese del setto interovulare.

Caso XIII. — Maygrier et Démelin, *Archives de tocologie et de gynécologie*, Febbraio 1892, pag. 81.

Terzipara, di 25 anni, di buona costituzione. Gravidanza a 5 1[2 mesi. Utero molto voluminoso per la presunta epoca di gravidanza. Fluttuazione intrauterina manifestissima — non si sentono parti fetali. Un solo battito cardiaco fetale all'ascoltazione.

Colla esplorazione vaginale si riscontra: « dilatazione quasi completa; dietro una borsa amniotica piatta si sente una piccola testa. Di più una seconda borsa amniotica poco tesa, fa prominenza accanto alla prima, e in questa borsa esiste una seconda testa. »

Dopo un'ora di periodo espulsivo è partorito il primo feto. Allora

la seconda borsa amniotica protubera molto fortemente. Rottura artificiale di essa: vengono raccolti 6 litri di liquido amniotico. Poco dopo la nascita del primo, è espulso il secondo feto.

Secondamento normale.

Ambedue i feti di sesso femminile, nascono morti: il primo pesa gr. 560, il secondo gr. 645; il primo è lungo cm. 31, il secondo cm. 23.

Le secondine pesano gr. 500: placenta unica; vi è un solo corion e due amnios.

Puerperio fisiologico.

Caso XIV. — Maygrier, *L'Obstétrique,* anno III, N. 5, 15 Settembre 1898, pag. 428.

Donna in travaglio di parto; la dilatazione della bocca uterina è completa: colla esplorazione si riscontrano due borse amniotiche. « Ma mentre l'una, enorme, riempiva tutta la vagina e continuavasi in alto nell'utero con uno stretto peduncolo, l'altra, piatta, copriva una testa fetale fissa allo stretto superiore. » — « Uno dei feti si presentava per il vertice, e le membrane intatte erano applicate sulla presentazione; quanto alla borsa amniotica che faceva sporgenza in vagina, era quella del secondo ovo che si era insinuato tra la parete pelvica e la testa del primo gemello, e, per il suo volume, metteva ostacolo alla progressione di questa testa. » Rottura artificiale di questa borsa, « il che diede luogo ad un abbondante scolo di liquido. » Rottura artificiale delle membrane che ricoprivano la testa fissa allo stretto superiore: applicazione di forcipe. Il secondo parto fu fisiologico (1).

Caso XV. — Osservazione propria.

Il 20 Settembre 1897 sono stato chiamato ad assistere una donna gravida ed in travaglio di parto. Giungo al letto della paziente alle ore 10.

Stefana N., di anni 36, contadina, coniugata. Ha genitori viventi e sani. Essa è sempre stata di costituzione gracile: da ragazza sofferse ripetute volte di febbre malarica: a 18 anni ebbe una malattia cutanea di cui non sa precisare i caratteri. Fu mestruata per la prima volta a 16 anni; in seguito le mestruazioni sono state irregolari per intercorrenza, ritardavano sempre di parecchi giorni, qualche mese anche non comparivano affatto; erano sempre scarse per quantità: ultima mestruazione verso la fine del Gennaio 1897. Ha partorito cinque volte: il primo parto fu abortivo, al 3.° mese circa di gestazione. Gli altri quattro parti hanno avuto luogo a termine e fisiologicamente. Le gravidanze sempre decorsero normalmente; puerperii tutti regolari.

---

(1) Il prof. Maygrier per lettera, in seguito a mia richiesta, mi ha fatto gentilmente sapere: 1.° che gli occorse di osservare questo fatto nell'anno 1883; 2.° che anche il secondo feto era in presentazione di vertice, come il primo; 3.° che entrambi i feti nacquero vivi.

La presente gravidanza, come le antecedenti, ha avuto andamento regolare, soltanto la donna riferisce di essersi accorta fin da principio che il volume del ventre era molto più grande di quello che soleva corrispondere a una data epoca delle gravidanze precedenti. Mai parti composti nella famiglia propria, nè in quella del marito.

I dolori del parto cominciarono alle ore 15 del 19 Settembre, ma molto deboli e rari, tanto che la donna ha potuto riposare durante la notte. Alle ore 4 del giorno seguente la donna lasciò il letto per attendere alle faccende domestiche. Alle ore 6 si accorse che un corpo carnoso sporgeva dalla vulva. Impauritasi di ciò la donna corse a letto e mandò tosto a chiamare la levatrice. Questa — una empirica analfabeta, che esercita abusivamente — mi racconta che giunse alle ore 7 presso la partoriente e riscontrò la presenza di un corpo grosso come un pugno, che sporgeva fuori dai genitali esterni. Impaurita anch'essa al pari della donna del fatto strano, non riusciva a conoscere la natura di detto corpo e credette opportuno di attendere ancora, limitandosi all'aspettativa, del tutto passivamente. Detto tumore andò a poco a poco facendosi sempre più grande, ma oltre a ciò — verso le ore 8, 30 — un altro tumore coi caratteri del precedente, grosso come un piccolo arancio, fece capolino in corrispondenza della commessura posteriore della vulva. Allora la levatrice, sempre più disorientata, stimò opportuno di far chiamare il medico.

La paziente è di statura media, scheletricamente bene sviluppata. Nulla di notevole all'esame generale, non esistono edemi di sorta, nè varici. Il ventre è più grosso di quello che suole osservarsi in una gravidanza a termine; le pareti addominali sono poco tese. Il tumore uterino è rotondeggiante, col suo fondo arriva alla zona media sopraombelicale, poco riducibile in tutti i sensi. Nella fossa iliaca destra si sente un corpo di consistenza pastosa poco mobile; un altro tumore di consistenza dura, ballottabilissimo, si trova nella fossa iliaca sinistra, ma ad un livello più alto di quello trovato nella fossa iliaca destra: questi tumori sono congiunti da un corpo consistente a superficie liscia, diretto obliquamente da destra a sinistra e dal basso all'alto.

Coll'ascoltazione si sente un solo battito cardiaco fetale, che ha il suo massimo d'intensità nella parte mediana del quadrante inferiore sinistro.

Colla ispezione dei genitali esterni si notano due tumori sporgenti dall'ostio vulvare, uno anteriore grande come la testa di un feto a termine; l'altro posteriore della grandezza di un grosso arancio. Il tumore situato anteriormente ha una figura piriforme, molto espanso nella parte più sporgente, va assottigliandosi poi verso l'alto ed ha un picciuolo stretto e schiacciato in corrispondenza del suo passaggio all'anello vulvare; il secondo tumore ha invece una forma sferoidale e presenta una larga base in corrispondenza dell'orificio vulvare. Questi due tu-

mori sono divisi l'uno dall'altro per mezzo di un solco profondo diretto trasversalmente da un grande labbro all' altro. Detti tumori dai loro caratteri si lasciano facilmente riconoscere per due borse amniotiche, e perciò la semplice ispezione è bastata in questo caso per fare diagnosi di gravidanza gemella, con situazione antero-posteriore dei due ovi. Dai risultati ottenuti colla palpazione addominale si può inoltre affermare che il feto contenuto nell' ovo anteriore, ha una situazione obliqua, quasi trasversale, colle natiche a destra nella fossa iliaca e la testa ad un livello superiore a quello delle natiche verso la regione epicolica sinistra, dorso in avanti.

La paziente è alquanto stanca: i dolori del parto si mantengono sempre radi e deboli.

Mi accingo a fare la pulizia dei genitali esterni, nell'intendimento di fare dopo l' esplorazione vaginale, sempre lasciando le due borse amniotiche integre, ma nel mentre pratico la lavanda esterna con acqua e sapone, il sacco posteriore, che al tatto sentivasi molto teso, come l'anteriore, si ruppe e sgorgò poca quantità di liquido amniotico. Il sacco anteriore rimase intatto.

Colla esplorazione vaginale si trova che l'orificio dell'utero è completamente aperto; in nessun punto si raggiunge il contorno. Nel piccolo bacino, scesa già nella parte bassa dello scavo, trovasi una testa fetale — evidentemente quella del feto posteriore — scoperta di membrane, in presentazione di vertice O. I. D. P. Il sacco amniotico anteriore, ancora intatto, si continua in alto dietro il pube, nel qual punto era schiacciato dalla testa esistente nel piccolo bacino.

Profittando della mobilità del feto anteriore, cerco di fare la versione esterna, nell'intento di portare il feto in situazione longitudinale, colle natiche in basso, ma, fatto appena un tentativo, mi tocca di smettere, perchè le contrazioni uterine risvegliate in seguito alla rottura dell'ovo posteriore, fanno progredire sollecitamente la testa del feto posteriore, che fa capolino alla vulva. Nel momento in cui detta testa incomincia il disimpegno, si rompe la borsa amniotica anteriore, cola il liquido in essa contenuto, e le sue pareti restano come lembi pendenti alla vulva.

Avvenuta l' espulsione del primo feto, pratico la palpazione addominale e constato che il secondo feto (l'anteriore) dalla situazione obliqua è passato addirittura alla trasversale, per cui pratico il rivolgimento podalico interno, che riesce molto facile.

Immediatamente dopo l'espulsione del secondo feto, avviene il secondamento.

Entrambi i feti sono di sesso maschile, vivi, dell'apparente sviluppo di otto mesi circa. Essi si attaccano al seno e poppano; il secondo nato muore dopo 8 giorni, il primo dopo 12 giorni, per sclerema dei neonati.

Le secondine sono molto voluminose: si riscontrano due placente e in entrambe l'inserzione del funicolo è quasi centrale; i due cordoni sono normalmente lunghi, piuttosto sottili. Tutte e due le placente sono di dimensione regolare, di forma ellissoide, divise l'una dall'altra da un tratto di membrane grosse, di forma rettangolare, largo due dita trasverse nella sua parte mediana, un po' più largo ai due estremi. Sulla faccia fetale di esso, quasi medialmente e nel senso della lunghezza s'innalza il tramezzo divisorio dei due ovi. Detto tramezzo è formato di due amnios, due corion e di evidentissime lacinie di caduca. Le aperture di uscita corrispondono a breve distanza dal tramezzo, molto lontane dal rispettivo margine placentare. Esse sono piuttosto ampie e molto frastagliate. Nè sulle placente, nè sulle membrane si trova alcun fatto patologico.

Il puerperio ebbe decorso fisiologico.

***

Il Sänger (1) a proposito del caso surriferito del Leopold disse che il contemporaneo *simmetrico* impegno di entrambi i poli ovulari nella bocca uterina, che presuppone un decorso precisamente mediano del setto membranoso, non era stato mai osservato. Certamente ciò quasi sempre deve corrispondere alla realtà, quando l'impegno dei due poli ovulari nella bocca uterina è *simmetrico;* ma verserebbe senza dubbio in errore, chi volesse da questo fatto stabilire, come assioma generale, che per avere la presenza simultanea delle due borse nella bocca dell'utero sia necessario sempre che il setto divisorio dei due ovi abbia un decorso precisamente mediano, o in altri termini che esso cada perpendicolarmente sul centro del piano dell'orificio uterino interno. Senza dubbio se il fatto richiedesse incondizionatamente la circostanza ora detta, esso dovrebbe verificarsi davvero rarissimamente, mentre invece la sua constatazione è molto meno rara di quanto è stato ritenuto finora, ed a mio avviso erroneamente; ma di questo parlerò in seguito.

È da credere che la presenza contemporanea delle due borse amniotiche nella bocca dell'utero possa aversi sia nei casi, in cui il setto dei due ovi abbia decorso perfettamente mediano, in modo da cadere perpendicolarmente sopra un diametro dell'orificio dell'utero, come

(1) *Centralblatt für Gynäkologie*, 1882, pag. 557.

pure nei casi, in cui il setto cada ad una certa distanza dall' orifizio dell'utero ed abbia una direzione obliqua sul prolungamento del piano di detto orifizio, purchè (s'intende bene) tale direzione obliqua non sia eccessivamente grande, tanto che il setto per cadere in un punto molto lontano dall'orificio dell'utero, più che ad un decorso perpendicolare a questo, si avvicini ad uno parallelo, poichè in tal caso (è quasi superfluo dirlo) il fenomeno non può aver luogo.

Per intendere come le due borse amniotiche debbano impegnarsi entrambe ad un tempo nella bocca dell'utero, quando il setto divisorio dei due ovi cade perpendicolarmente al centro del piano dell' orificio uterino, non occorrono spiegazioni: il fatto è per sè stesso evidente.

Nei casi poi, in cui il setto di divisione ha decorso obliquo, perchè viene a cadere a distanza dall'orificio uterino, la contemporanea presenza di due borse amniotiche può derivare da due circostanze differenti:

a) Se in principio di travaglio un polo ovulare soltanto corrisponde all'orificio dell'utero, col progredire di esso travaglio, aumentando sempre più la dilatazione della bocca uterina, questa può con una parte del suo margine raggiungere il setto divisorio degli ovi, che trovasi in vicinanza dell'orificio, può finalmente oltrepassarlo e in questo momento è chiaro che si potranno avere impegnati tutti e due i poli ovulari nella bocca dell' utero, cioè quello esistente primitivamente in corrispondenza dell'orificio e l'altro, posto in vicinanza, che è rimasto scoperto in seguito all'ampliamento della bocca uterina.

b) Ma la cosa può avvenire anche in altro modo: ammesso che il setto divisorio corrisponda a una distanza tale dall' orificio uterino che questo, anche a dilatazione completa, non possa con un suo margine raggiungerlo, nondimeno in questi casi si possono avere in travaglio, ad un dato tempo, entrambe le borse impegnate nella bocca dell'utero. Ma per verificarsi ciò sono necessarie condizioni speciali, che dirò subito: occorre cioè che in tutti e due gli ovi, meglio poi se in uno solo — ossia in quello che non corrisponde all'orificio dell'utero, ma si trova lontano da esso — la parte presentata, per una circostanza qualsiasi, non chiuda e non separi perfettamente la porzione inferiore dell'ovo dalla superiore, per modo che ne risulti una libera comunicazione fra le acque posteriori e le anteriori. Tutti sanno come in tali casi la borsa amniotica assume una forma molto allungata o piriforme o a sanguinac-

cio o a bisaccia. Ora ammesso che in tutti e due gli ovi si abbia comunicazione fra le acque posteriori e le anteriori, durante la contrazione uterina il polo dell'ovo corrispondente all'orificio dell'utero si spinge in giù, allungandosi, ma contemporaneamente anche le membrane dell'ovo situato a distanza tenderanno a spingersi avanti per insinuarsi tra parete dell'utero e membrane del primo ovo, e finalmente, se riescono a raggiungere l'orifizio dell'utero, avanti che la borsa primieramente comparsa si sia rotta — cosa facile in tali circostanze — sarà allora possibile di constatare due borse amniotiche nella bocca dell'utero; l'una dell'ovo che vi corrispondeva, l'altra comparsa in seguito al meccanismo ora detto. Sarà più facile ancora e più comune che questo fatto si verifichi, quando in uno solo degli ovi — quello situato a distanza dall'orificio uterino — si abbia comunicazione fra acque anteriori e posteriori. Allora, stando ferma la borsa dell'ovo più basso, corrispondente alla bocca dell'utero, le membrane dell'ovo più alto, sollecitate durante le contrazioni dalla quantità di liquido, che passa al davanti della parte presentata, si spingono in giù fino a raggiungere l'orificio dell'utero, e allora le due borse amniotiche si trovano contemporaneamente presenti nella bocca uterina.

Ho detto già che deve essere molto raro che la presenza contemporanea delle due borse debba ascriversi al fatto che il setto membranoso dei due ovi cada perpendicolarmente al centro del piano dell'orificio uterino: fra i casi raccolti non posso assegnare a questa categoria che due soltanto e neppure con assoluta certezza — quello del Chiarleoni (Caso VI) e quello del Tarnier (Caso X). — Ritengo ciò per la ragione che in entrambi questi casi il fatto fu constatato quando la dilatazione dell'orificio uterino era ancora piccola, e in quello del Chiarleoni poi perchè la presenza delle due placente, previamente inserite, ostacolava molto lo scivolamento della parete ovulare.

L'osservazione del Crouzat (Caso XII) va, quasi senza dubbio, ascritta fra quei casi, in cui l'ovo superiore, posto a distanza dall'orificio dell'utero, resta in ultimo scoperto per l'ampliamento della bocca uterina stessa. Infatti l'esame esterno, specialmente in virtù della presenza del segno di Levret, aveva messo in chiaro che il setto divisorio aveva decorso molto obliquo.

Il caso che tipicamente corrisponde al terzo modo di formarsi delle due borse amniotiche, da attribuirsi cioè alla comunicazione fra

acque posteriori e anteriori dell'ovo superiormente situato, è quello dell'Auvard. Non volendo con parole mie togliere l'efficacia, con cui egli ha reso evidentissimo il fenomeno, traduco semplicemente. « *Siccome la seconda borsa non esisteva al principio del travaglio, sembra plausibile che sotto l'influenza delle contrazioni, restando alta la parte fetale* — feto destro, in presentazione di vertice — e *lasciando per conseguenza un vuoto allo stretto superiore, le membrane del feto sinistro* — quello più alto, in presentazione di natiche — *si siano a poco a poco insinuate tra la prima borsa e il contorno dell'orificio uterino di quel lato.* »

Non si può, nè si deve ritenere però che questi coefficienti, i quali spiegano la formazione simultanea di due borse amniotiche, agiscano sempre in modo schematicamente indipendente l'uno dall'altro. Spesso essi possono agire insieme, ed allora è più facile la comparsa del fenomeno in discorso. Così accade qualora il setto degli ovi cada a distanza dall'orificio dell'utero, e le acque posteriori dell'ovo più alto comunichino liberamente con quelle anteriori, poichè in tal caso mentre da una parte durante la contrazione uterina, la insinuazione delle membrane di esso, tra le membrane del primo ovo e la parete dell'utero, avviene col meccanismo suesposto, in pari tempo la dilatazione sempre maggiore della bocca dell'utero fa sì che le membrane del secondo ovo più presto raggiungano il margine e quindi più presto si manifesti il fenomeno della doppia borsa amniotica.

Nella maggior parte dei casi raccolti non si può con certezza dire per quali circostanze si è avuta la formazione della doppia borsa amniotica, ma colpisce subito questo fatto, che cioè spesso in uno degli ovi esistevano condizioni tali da non permettere una comunicazione fra acque posteriori e acque anteriori, mentre nell'altro ovo (il superiore), per circostanze diverse, la comunicazione fra acque posteriori e acque anteriori era evidente. Di questo genere sono i casi del Leopold (IV), del Pinzani (V), del Danlos (VIII), dell'Auvard (IX), nei quali il feto dell'ovo più basso si presentava pel V., quello del più alto per le Na. A questa stessa categoria va riferito il caso da me osservato (XV): in esso difatti uno dei feti si presentava pel vertice, l'altro pel tronco. Ma ancora altri casi si possono ascrivere alla medesima categoria: 1.° quello della levatrice Novellini (XI), nel quale il feto dell'ovo più basso presentavasi pel vertice, l'altro trovavasi bensì colla testa in basso, ma era mostruoso, anencefalico; 2.° il caso del Maygrier e

Démelin (XIII), in cui tutti e due i feti si presentavano pel vertice, ma nel secondo ovo si aveva idramnios; 3.° il caso del Guzzoni degli Ancarani (VII), nel quale i due feti si presentavano pel vertice, però se in entrambi gli ovi vi era abbondanza di liquido amniotico, in uno solo esisteva vero idramnios.

Pur non volendo generalizzare, sono condotto a ritenere che non sarebbe lungi dal vero chi volesse comprendere anche il caso dello Smellie (I) e quello del Maygrier (XIV) nel novero dei precedenti; e difatti nella osservazione dello Smellie la forma allungata della borsa amniotica del secondo ovo, tanto da sporgere fuori dei genitali esterni, non parla forse in favore di questa ipotesi? E similmente nella osservazione del Maygrier, la borsa del secondo ovo « *enorme, che riempiva tutta la vagina e continuavasi in alto nell'utero con uno stretto peduncolo* » non si accorda essa pure alla supposizione che in detto ovo doveva aversi libera comunicazione fra acque posteriori e acque anteriori? Non sono queste precisamente le forme che suole assumere la borsa amniotica quando non si ha una separazione netta tra le acque sovrastanti alla presentazione e quelle sottostanti?

Mi si potrebbe obbiettare che in ogni caso, in cui si ha doppia borsa amniotica, la comunicazione fra acque posteriori e anteriori esiste sempre in tutti e due gli ovi, qualunque sia la presentazione, perchè, essendo il tramezzo divisorio sottile e spostabile, al sopraggiungere della contrazione uterina esso si allontana dalla parte presentata e (anche se questa per sè stessa è capace di produrre una chiusura perfetta) lascia libero il passaggio delle acque posteriori in quelle anteriori. Questa obiezione però cade, qualora si pensi che in virtù della pressione endovulare, il setto è obbligato a rimanere in una posizione fissa. Difatti la pressione è uguale in tutte e due le cavità amniotiche e per conseguenza il setto, che rappresenta il limite di divisione delle due cavità, resta in una posizione stabile e si adatta perfettamente alla parte presentata. Risulta evidente che se questa è regolare, in guisa da poter ben combaciare col polo inferiore dell'ovo, non lascierà alcuna comunicazione fra i due segmenti di esso, ma se invece presenta irregolarità, o per altre circostanze non può adattarsi al polo inferiore dell'ovo, la comunicazione necessariamente si stabilirà.

Per tutte queste considerazioni adunque mi reputo autorizzato a dire che deve essere ben raro il caso, in cui la presenza delle due

borse amniotiche nella bocca dell'utero sia dovuta al fatto, che il setto divisorio dei due ovi cada con tutta esattezza perpendicolarmente, sul centro del piano dell'orificio uterino: stimo egualmente raro il caso, in cui il setto, cadendo a distanza dall' orificio, venga raggiunto e a poco a poco superato dalla bocca uterina dilatantesi. Più frequenti, a mio credere, devono essere quei casi, in cui, esistendo nella cavità amniotica dell'ovo superiore una comunicazione libera fra acque posteriori ed acque anteriori, da un lato lo spingersi in avanti delle membrane sotto la contrazione uterina, per il meccanismo già spiegato, dall'altro lato la dilatazione della bocca uterina, che tende a raggiungere quelle membrane, rendono molto facile la presenza contemporanea di due borse amniotiche.

***

Il Maygrier (1) dice giustamente, che le due borse amniotiche ora sono della stessa grandezza, ora no. Questo fatto quasi sempre è legato alle seguenti circostanze: si avranno due borse di uguale grandezza quando o in tutti e due gli ovi le acque anteriori sono nettamente separate dalle posteriori, come nell'osservazione del Tarnier (X); oppure quando avviene il fatto contrario, cioè nei due ovi le acque posteriori comunicano liberamente con le anteriori, come nell'osservazione del Chiarleoni (VI). Si avranno borse di grandezza diversa, allorchè in un ovo si ha divisione netta fra acque posteriori e anteriori, mentre nell'altro c'è libera comunicazione: in tali circostanze la borsa più grande sarà evidentemente quella appartenente a quest' ultimo e le ragioni sono ovvie. Tali sono i casi del Leopold (IV), del Pinzani (V), del Maygrier e Démelin (XIII) e finalmente il caso da me osservato (XV). Nel caso dell'Auvard (IX) la borsa amniotica del secondo ovo, nel quale le acque posteriori comunicavano colle anteriori, se non era più grande di quella del primo ovo, era però più sporgente in vagina; ma non credo di errare dicendo, che se il parto andava più per le lunghe, essa si sarebbe fatta maggiore dell' altra.

E qui cade a proposito mettere in rilievo una circostanza di fatto,

---

(1) Ch. Maygrier. « De l'accouchement gémellaire. » *L'Obstétrique*, Anno 3.° N. 5, 15 Settembre 1898, pag. 428.

che risulta dall' attenta osservazione dei casi descritti. Quando in un ovo — il più basso — si ha divisione netta fra la sezione anteriore e la posteriore delle acque, laddove nell'altro ovo si ha il fatto opposto, si nota di solito, come è stato detto or ora, che la borsa di quest' ultimo cresce a dismisura, si fa enorme, tanto da riempire talvolta la vagina. Ma oltre a ciò, quando la parte presentata del primo feto è ancora libera allo stretto superiore, si verifica che la parte presentata del secondo feto tende a scendere in basso per sostituirsi a quella del primo. Tale evenienza è senza dubbio indifferente, quando le due presentazioni sono omologhe; ma al contrario quando un feto — il primo – è in presentazione di vertice e l' altro in presentazione di natiche, se queste ultime si sostituiscono al vertice del primo feto, e avviene prima il parto podalico, si può andare incontro ad una distocia gravissima -- l'uncinamento dei menti. — Questo inconveniente non è immaginario ma reale, sicchè giustamente la levatrice Morandi (1), descrivendo un caso, in cui l'uncinamento avvenne e fu necessaria la decollazione del primo feto, fa osservare che, se chiamata in tempo, avrebbe potuto evitare l'accidente. Ma, secondo me, non già nel modo che lei dice, bensì in un modo perfettamente opposto, rompendo cioè, dopo aver sentito i due sacchi amniotici, non quello che copriva il feto in presenzione cefalica (giusto quanto lei asserisce), si bene quello che apparteneva al feto in presentazione podalica. — In simili circostanze difatti la cura opportuna è precisamente quella usata dal Leopold nella sua osservazione (IV): egli per facilitare la discesa del feto, che si presenta pel vertice, ruppe le membrane del feto che si presentava per le natiche ed il risultato fu secondo l'aspettativa. — Lo stesso fatto avvenne sebbene naturalmente e non artificialmente, nel caso del Pinzani (V). Le due borse dapprincipio erano presso che uguali e il setto decorreva trasversalmente da destra a sinistra, ma col progredire del travaglio, il setto risaliva in alto e in avanti, « *mentre maggiormente si approfondava il sacco posteriore,* » nel quale il feto era in presentazione podalica. In seguito si ebbe la rottura spontanea di questa borsa, « *e allora il sacco anteriore si centralizzò e si abbassò.* » Poi si ruppe anche questo, e nacque primo il feto in presentazione di vertice. — Il contrario invece

(1) Santa Morandi. « Un parto gemellare. » *Giornale per le Levatrici,* Anno 3.°, N. 6, 30 Marzo 1889, pag. 43.

successe al Danlos (VIII), il quale credette opportuno, « *per facilitare l'impegno della testa fetale che si sentiva a sinistra, di rompere la borsa di questo lato. Il risultato di tale manovra non fu quello aspettato. Lungi dell'impegnarsi, la testa fetale restò molto elevata e la borsa di destra allora, rimasta sola, riempì l'orifizio uterino, come in un parto ordinario.* » Due ore più tardi fu rotta artificialmente questa borsa, comparve un piede del secondo feto, e in questo modo fu compito prima il parto per le natiche. — È da credere che ciò non sarebbe avvenuto, se, come aveva fatto il Leopold, anche il Danlos avesse rotto il sacco amniotico che racchiudeva il feto in presentazione di natiche. Si vede chiaramente che il Danlos, operando nel modo descritto, si espose al rischio di avere l'uncinamento dei menti, che se non avvenne, si può ritenere come una fortunata evenienza, dipendente da circostanze affatto speciali.

Da ciò a me pare giustificato di trarre questo corollario pratico: quando si ha una gravidanza gemellare, coi due feti longitudinali, di cui l'uno in presentazione di vertice, l'altro di podice, e nel sopraparto si sentono due borse amniotiche, è prudente rompere prima quella del feto in presentazione podalica.

***

Nella osservazione del Tarnier (X) si trova designato un fatto degno di nota: quando la dilatazione era grande come una moneta di cinque franchi, si sentivano due borse, divise da un tramezzo mediano; più tardi una borsa era sparita e ne rimaneva soltanto una. La ragione di ciò va ricercata nella presentazione dei due feti: questi infatti si trovavano tutti e due in presentazione di vertice, e quindi in entrambi i sacchi ovulari non si aveva comunicazione fra acque posteriori e anteriori, per la qual cosa le borse dovevano necessariamente restare accosto alle rispettive presentazioni. Quindi, perchè le due borse fossero sempre sensibili, era necessario che tutte e due le presentazioni s'impegnassero contemporaneamente nella bocca dell'utero, fatto evidentemente impossibile.

Lo stesso può accadere quando in una sola cavità ovulare si ha comunicazione fra acque posteriori e anteriori, perchè allora mentre la borsa di quest'ovo s'ingrandisce enormemente, quella dell'altro ovo

è cacciato in alto con tendenza a scomparire per il meccanismo sopra indicato: nel caso del Pinzani (V) si aveva manifestamente questa tendenza.

Un fatto simile a quello osservato dal Tarnier non può accadere se in tutti e due gli ovi la comunicazione fra acque posteriori e acque anteriori fosse stata libera. Chè in tal caso o tutte e due le borse avanzeranno contemporaneamente allontanandosi dalla rispettiva parte presentata, oppure in uno degli ovi progrediranno parte presentata e borsa corrispondente, mentre nell'altro progredirà soltanto la borsa, allungandosi a spese di acque posteriori passate anteriormente alla presentazione, la quale resta in alto.

***

È noto che il decorso del solco divisorio delle due borse sta in rapporto colla situazione degli ovi. Infatti esso solco va trasversalmente da destra a sinistra, quando i due ovi stanno uno davanti all'altro, va invece medialmente d'avanti indietro, quando i due ovi sono uno a destra, l'altro a sinistra. È evidente che, quando i due ovi sono situati uno sopra l'altro o in modo che uno viene incappucciato dall'altro, come nei casi descritti dal Budin (1) e dal Bordé (2), la presenza contemporanea delle due borse nella bocca dell'utero non sarà possibile.

Dei casi raccolti, in tre soltanto il solco di divisione decorreva trasversalmente da un lato all'altro: di questi casi il primo appartiene al Pinzani (V), il secondo al Guzzoni degli Ancarani (VII) e il terzo è quello da me descritto (XV). Negli altri casi (esclusi però i due del Depaul (II) e (III), di cui non si conosce alcun particolare), sebbene non in tutti la cosa sia detta esplicitamente, pare tuttavia che detto solco divisorio decorresse medialmente dall'avanti all'indietro

Da ciò si potrebbe forse dedurre che, com'è più frequente che i due ovi siano situati l'uno a destra l'altro a sinistra, piuttosto che

---

(1) P. Budin. « Sur une disposition particulière des oeufs dans la grossesse gémellaire. » *Archives de tocologie*, 1882, pag. 257.

(2) L. Bordé. « Strana disposizione degli ovi in una gravidanza gemellare. » *Bollettino delle Scienze Mediche*, di Bologna, 1891, Serie 7ª, vol. II.

l'uno al davanti dell'altro, così pure sia più frequentemente possibile osservare la presenza contemporanea delle due borse amniotiche nel primo caso, anzi che nel secondo.

***

Di regola le due borse amniotiche, sporgendo attraverso la bocca dell'utero, scendono fino in vagina: in due casi — quello dello Smellie (I) e quello del Guzzoni degli Ancarani (VII) — una delle borse sporgeva dai genitali esterni. Nel caso da me osservato si aveva questo di singolare, che tutte e due le borse amniotiche sporgevano in proporzione notevole (specialmente quella anteriore, appartenente al feto in situazione obliqua, quasi trasversale) dai genitali esterni, per cui colla semplice ispezione era possibile fare la diagnosi di gravidanza gemella non solo, ma anche della situazione rispettiva degli ovi.

***

Alcuni ostetrici (1) affermano, che più frequente della contemporanea presenza di due borse amniotiche nella bocca dell'utero, sia la formazione (giustamente ritenuta meno importante per la diagnosi di gravidanza gemella) di una seconda borsa amniotica dopo la rottura completa della prima. A me sembra che questa asserzione sia erronea.

Comincio intanto dal dichiarare, che nella letteratura non ho trovato descritto neppure un caso, in cui il fatto suddetto sia stato osservato, a meno che non si voglia ritenere come tale, quello riferito dal Roesger (2), che qui riassumo in parte:

Donna di 40 anni, IXpara; ultima mestruazione regolare ai primi di Luglio 1889, debole emorragia ai primi dell'Agosto successivo. I dolori del parto cominciarono il 20 Marzo 1890; il 25 Marzo ad ore 13, rottura delle membrane e conseguente prolasso del cordone. La levatrice manda a chiamare il medico. Questi, colla esplorazione vaginale, riscontra una grande ansa del cordone ombelicale in vagina, dilata-

---

(1) A. Ribemont-Dessaignes et G. Lepage. « Précis d'obstétrique. » Paris, 1893, pag. 880.

(2) P. Roesger. « Isolirter Vorfall der Nabelschnur bei Zwillingsgeburt und doppelter Querlage der Fruchte. » *Centralblatt für Gynäkologie*, An. 1890, n. 22, pag. 393.

zione completa della bocca dell'utero, la quale è del tutto occupata da una borsa amniotica prominente e tesa. Il cordone ombelicale scende all'esterno di questa borsa, a destra e indietro. Il feto racchiuso nel sacco amniotico integro era in presentazione di natiche, col dorso a sinistra e in avanti; il feto col cordone ombelicale prolassato era in situazione molto obliqua colla regione ventrale rivolta in basso, le natiche verso la fossa iliaca destra, la testa a sinistra e in alto. Si aveva quindi incrociamento degli assi fetali . . . . . .

In questo caso si potrebbe ritenere, che la seconda borsa si fosse formata soltanto dopo la rottura della prima; ma, per ammettere ciò in modo assoluto, sarebbe stato necessario, che un'attenta osservazione avesse posto fuor di dubbio, che la borsa trovata integra non esisteva affatto insieme alla prima, quando questa si ruppe, la qual cosa invece non è punto sicura. E d'altro canto è ben certo, che esisteva primieramente nella bocca dell'utero una borsa amniotica formata, che, rottasi, lasciò venir fuori il funicolo? Questo non si può credere dimostrato soltanto per la presenza del cordone in vagina: il Sänger (1) infatti dice che parti fetali (estremità, cordone) da un uovo situato superiormente e scoppiato possono discendere al davanti della punta dell'ovo inferiore chiuso, anche quando il setto divisorio dei due ovi ha decorso pressochè parallelo al piano dell'orificio uterino e per conseguenza non è mai possibile la formazione di due borse amniotiche.

Ma altre considerazioni d'indole generale m'inducono a ritenere molto rara la formazione di una seconda borsa dopo la rottura completa della prima. Rottesi le membrane dell'ovo corrispondente all'orificio uterino, colano le acque anteriori, e la parte presentata, se si può abbassare, come il più delle volte avviene, si adatta perfettamente al segmento inferiore dell'utero e tappa l'orifizio uterino. Così durante le contrazioni questa parte presentata viene spinta in giù, e se le membrane del secondo ovo tendono nel tempo stesso a insinuarsi tra parete dell'utero e parte presentata, non riescono più a progredire, perchè trovano la via chiusa.

Per queste ragioni dunque inclino a credere che la formazione di una seconda borsa amniotica, dopo la rottura di una prima, è molto difficile e deve verificarsi assai di rado.

---

(1) *Centralblatt für Gynäkologie*, 1882, pag. 557.

***

Quasi tutti gli autori sono concordi nel ritenere come rarissimo il fatto della contemporanea presenza di due borse amniotiche. A me sembra che questa affermazione è per lo meno esagerata.

L'Auvard (1), volendo convalidare il suo asserto, che cioè questo segno si osserva assai raramente, dice: « in un secolo non troviamo che sette osservazioni su questo soggetto. » Io ritengo ch'egli non abbia ragione di dire così, perchè se si considera bene la storia dell'argomento, si deve dire che in un secolo e più si trova descritto un solo caso, quello dello Smellie; gli altri sei casi si riferiscono a poco più di un decennio (1876-1888). La dissonanza fra queste due circostanze è così eloquente, che non fa bisogno di molte parole per dimostrare, che se in un secolo fu descritto un solo caso, non per questo il fatto in quel tempo doveva essere così peregrino. Del resto a conferma di ciò, viene l'asserzione del Dugés (2), il quale (l'Auvard stesso lo riferisce) dice: « *questa particolarità è stata più volte osservata da M.me Lachapelle, ed io l'ho riscontrata dopo di essa, come anche molti pratici.* » Il Raffaele (3) va più in là dicendo che « *esplorando dalla parte della vagina si trovano ordinariamente due borse formate dal sacco delle acque che presentasi all'orifizio uterino* ». Dunque ai sette casi raccolti dall'Auvard bisognerebbe aggiungere, se fossero stati descritti, i molti casi osservati dalla Lachapelle, quelli osservati dal Dugés, dai molti pratici e dal Raffaele, il quale ultimo, suppongo, non avrà formulato così categoricamente una asserzione gratuita.

Si consideri inoltre, che solo in dieci anni di storia (dal 1888, epoca in cui l'Auvard pubblicò il suo lavoro, fino a tutto il 1898) sono riuscito a raccogliere otto casi di gravidanza gemella, in cui durante il parto si constatò la formazione di due borse amniotiche (4). Bisogna

---

(1) A. Auvard. « Double poche des eaux et grossesse gémellaire. » *Archives de tocologie*, Septembre 1888; e *Travaux d'obstétrique*, Paris, 1889, T. I, pag. 439.

(2) A. Dugés. « Mémoire sur les accouchements gémellaire. » *Revue médicale*, 1826, T. I. pag. 391.

(3) G. Raffaele. « Ostetricia teorico-pratica, » Vol. II, Napoli, 1843, pag. 153.

(4) A dir vero, due di queste otto osservazioni (VI e VII) sono di epoca anteriore al lavoro dell'Auvard, ma da questo non vennero presi in considerazioue.

poi tener presente, che io sono ben lungi dal credere di avere raccolti tutti i casi, che possono trovarsi descritti, perchè, per ragioni superiori alle mie forze, ho dovuto limitarmi a far ricerche soltanto nella letteratura ostetrica italiana, francese e tedesca, e, in quest'ultima specialmente, neppure con quella precisione, che avrei voluto, per difetto di periodici scientifici della specialità, rari nelle nostre biblioteche.

Sarebbe ingiusto poi ritenere, che i casi in cui il fenomeno ebbe a verificarsi, siano soltanto quelli descritti; forse la maggior parte di essi corsero e corrono inosservati, o, se notati, non vennero resi di pubblica ragione. Pur trascurando che certe volte può essere resa difficile al dito esploratore la percezione del setto divisorio e che quindi il fenomeno può restare completamente ignoto, si deve anche tener presente che talora non si ha neppur l'occasione di osservare il fatto per intervento intempestivo delle persone che assistono la partoriente, come avvenne nel caso di gravidanza gemellare descritto dal Cordella (1), nel quale la levatrice, « *scomparso il collo e la dilatazione già da poco iniziatasi, ruppe le membrane* » nell'intento di accelerare il parto. Questa rottura cadde su entrambi i sacchi. Ma siccome la dilatazione era appena iniziata, bisognava, per poter rompere tutti e due i sacchi ovulari, che questi si trovassero entrambi in corrispondenza della bocca uterina, ed è perciò lecito credere che se la levatrice non avesse perforate allora le membrane, forse, col progredire del travaglio, si sarebbero potute sentire due borse amniotiche contemporaneamente nella bocca dell'utero.

Un'altra ragione contribuisce a rendere rara la constatazione di questo fatto. Alle volte le due borse amniotiche non si sentono per tutto il periodo dilatante: talora esse esistono solo in principio di dilatazione e in seguito una di esse scompare — caso del Tarnier (X); — tal'altra esse compaiono solamente a dilatazione completa o quasi — caso dell'Auvard (IX), caso del Crouzat (XII). — Per conseguenza se l'esame non viene eseguito nel momento opportuno, è ovvio che il fenomeno sfugge all'osservazione.

Finalmente tenendo conto che, d'ordinario i due ovi sono collocati

---

(1) G. Cordella. « Gravidanza gemellare con presentazione podalica di entrambi i feti, idramnios di un sacco e placenta velamentosa corrispondente. » *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, Vol. IX, Anno 1889, pag. 133.

più o meno simmetricamente, uno davanti all'altro o uno di lato all'altro, e che quindi il setto cade o sull'orifizio uterino o in vicinanza di esso, è agevole dedurre che la presenza simultanea delle due borse nella bocca uterina più o meno dilatata dev'essere frequente, perchè in tali circostanze, come dissi, trova le condizioni opportune per avverarsi.

In conclusione io penso, che questo segno non sia così raro a riscontrarsi nel parto gemello, come finora si è ritenuto. Per cui dirò colle parole del Chiarleoni (1) che il medico pratico « *dovrà sempre aver presente a sè la possibilità* — secondo me frequente — *di distinguere con il dito due sacchi amniotici, ora egualmente, ora inegualmente tesi.* » E ciò non per accertare la diagnosi soltanto, ma in certi casi — quando cioè i due feti sono situati uno colla testa in basso, l'altro colla testa in alto — anche per intervenire all'occorrenza opportunamente ed evitare, come ho detto, una possibile distocia grave.

---

(1) G. Chiarleoni. « Segni fisici della gravidanza e del parto gemello. » *Gazzetta degli Ospitali*, Anno VII, N. 2, 6 Gennaio 1886.

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

NOTE CLINICHE ED ANATOMO-PATOLOGICHE

su alcuni casi di utero simultaneamente affetto da carcinoma del collo e fibromioma del corpo

PEL

Dott. ERSILIO FERRONI

Secondo assistente.

La contemporanea presenza di processi neoplastici di varia natura in diversi tratti della sfera genitale della stessa donna è stata da parecchio tempo oggetto di speciali ricerche, tanto dal punto di vista anatomo-patologico, come da quello diagnostico ed operativo. La letteratura è così ricca a tale riguardo che di queste forme morbose differentemente combinate sarebbe abbastanza difficile fare una distinzione minuta, specialmente se si volesse tener conto dei particolari relativi a ciascuna osservazione pubblicata sul proposito. A parte i dettagli, il maggior numero di casi di questo genere si riferisce o a fibromiomi del corpo combinati con tumori maligni del corpo e del collo, con neoplasmi della vagina o dei genitali esterni, con affezioni varie degli annessi (tumori solidi di varia natura, cisti, raccolte purulente, ecc.), o a carcinomi e sarcomi dell'utero in genere (corpo o collo) che si accompagnano a masse neoplastiche o infiammatorie di indole diversa aventi sede in altri segmenti degli organi genitali, o a neoformazioni maligne di differente struttura sparse in punti lontani o nello stesso organo, separati però da tratti di tessuto ancora ben conservato, o a forme multiple di genesi più o meno varia, abbastanza vicine l'una all'altra, o a combinazioni affatto speciali che sarebbe lungo enumerare e delle quali è possibile riportare moltissimi esempi.

Tra tutte queste osservazioni, presentano maggiore interesse per la loro forma patologica e clinica quelle che si riferiscono alla pre-

senza contemporanea del fibromioma e del carcinoma nello stesso utero, qualunque sia il sito che occupano nell'organo affetto e i rapporti reciproci che essi vengono ad assumere. Il carcinoma può difatti originarsi primitivamente nel collo o nel corpo ed essere accompagnato da un fibromioma del corpo o del collo, presentandosi in tal modo ciascuna delle due affezioni in punti lontani dello stesso utero, mentre in altri casi entrambi i neoplasmi si originano e si sviluppano in un medesimo segmento dell'organo, rimanendo più o meno vicini l'uno all'altro.

Non intendo parlare qui che delle forme perfettamente individualizzate, ciascuna delle quali compie la propria evoluzione indipendentemente dall'altra, senza assumere rapporti reciproci di continuità, dimostrabili se non altro con l'osservazione macroscopica: se non ci limitassimo a questo, entreremmo nel campo relativamente vasto delle degenerazioni carcinomatose dei fibromiomi, della presenza primitiva di noduli epiteliali in questi tumori o di noduli carcinomatosi metastatici, del cosidetto miocarcinoma, ecc., argomenti tutti che si allontanano dalle osservazioni che sto per riferire.

Il maggior numero di casi che la letteratura ci offre sulla presenza contemporanea del mioma e del carcinoma nell'utero, si riferiscono a miomi del corpo (sottomucosi, interstiziali o sottosierosi) associati a cancro del corpo o del collo; il fibromioma del collo, accompagnato dal carcinoma di un segmento qualsiasi dell'utero, non s'incontra con molta frequenza.

È stato discusso se della prima forma sia più facile riscontrare il fibromioma del corpo col carcinoma del collo. Senza volerci soffermare su tale questione, diremo, malgrado l'affermazione di parecchi, che la frequenza maggiore tra le due associazioni di tumori sta pel carcinoma del corpo col fibromioma del corpo, non intendendo però in tal modo ritenere come assolutamente rari quegli uteri nei quali al fibromioma del corpo si accompagna il carcinoma del collo.

Nel raccogliere le osservazioni pubblicate dai varî autori relativamente a quest'ultima serie di neoplasmi associati, si riscontra difatti un numero grandissimo di casi dell'altra specie che preso per sè o in rapporto al primo è di gran lunga superiore.

Riferendoci soltanto a casi isolati, senza tener conto di tutte le memorie che occupandosi di argomenti affini ne riportano anche dei

gruppi intieri, sono noti gli uteri con carcinoma e fibroma del corpo presentati da Wagner (1), Czempin (2), Wahrendorff (3), Löhlein (4), Venn (5), Saurenhaus (6), Bokkel-Huinink (7), Ehrendorfer (8), Schramm (9), Edebols (10), Preuschen (11), Pichevin (12), Mackenrodt (13), Zur Nedden (14), Niebergall (15), Galabin (16), Routh (17), Jacobs (18), Camelot (19), ecc., ecc.

Accanto a questi uteri trovansi con maggior frequenza quelli con carcinoma del collo e fibroma del corpo: Geuer (20), nel 1894, raccogliendo dalla letteratura le osservazioni sui miomi e carcinomi aventi sede nello stesso utero, trovò su 46 casi in genere 12 volte il cancro del collo col fibroma del corpo, oltre a quello della stessa specie operato da Frank (quattro fibromi interstiziali del corpo e cancro della portio). Queste cifre sono però inferiori al vero, in quanto che il numero degli uteri che presentano tale combinazione di tumori è molto più elevato, se si riscontra un po' accuratamente tutto ciò che si riferisce a questo argomento.

Tra i casi isolati meritano speciale menzione quello di Nicaise (21), in cui al carcinoma vegetante del collo si associavano due fibromi sottosierosi, i due uteri descritti da Wahrendorff (3), quello di Bourges (22), di Stolipinskéj (23), di Samschin (24), tutti affetti contemporaneamente dal mioma del corpo e dal cancro del collo. Nel caso di Bourges il fibroma era sottosieroso, partiva dal fondo e aveva la grossezza di un mandarino, in quello di Samschin il fibroma interstiziale era grosso come un uovo di oca. Casi simili sono descritti da Cazaubon (24*) (all'autopsia di una donna 50 anni), da Fratkin (25) (mioma del volume di un pugno), da Ehrendorfer (8) (3.° e 4.° caso del suo lavoro, nel primo dei quali i fibromi erano multipli), da Elischer (26), da Marchesi (27), da Vitrac (69), da Faguet (70), da Boucaud (71) (osservaz. di Demons) e da altri ancora.

Uteri dello stesso genere sono stati presentati da parecchi ginecologi a società mediche come semplice singolarità di casuistica, senza essere oggetto di speciali considerazioni: così hanno fatto Langner (28), Kaltenbach (29), Lihotzky (30), Bröse (31), Blacker (32), Devos (33), Schmorl (34), ecc.

Altri casi identici si trovano in certe statistiche cliniche o in lavori sopra argomenti che possono avere un lontano punto di contatto coi casi che attualmente c'interessano, come, ad es., sulle alterazioni

dell'endometrio negli uteri affetti da carcinomi della portio o della cervice. Viene in tal modo ad accrescersi ancora più il materiale che ci riguarda, specialmente se vogliamo raccoglierlo nelle memorie di Eckardt (35), Fränkel (36), Saurenhaus (37), Curàtulo (38), Elischer (39), Mangiagalli (40), Tannen (41), ecc.

Non volendo andar oltre, basta questo semplice accenno per dare un concetto approssimativo della frequenza del carcinoma del collo associato al fibroma del corpo e per escludere che tale combinazione di tumori costituisca un reperto eccezionalmente raro nell'anatomia patologica delle affezioni dell'utero. Stabilire una percentuale a questo riguardo sarebbe completamente ozioso, molto più perchè i casi sparsi qua e là porterebbero a delle cifre contraddittorie: mentre Saurenhaus (37), infatti, su 50 uteri asportati totalmente da Olshausen, 28 dei quali per carcinoma della cervice e 22 per carcinoma della portio, trova 5 volte il cancro accompagnato da fibromioma del corpo, Tannen (41), su 103 casi di epitelioma dell'utero in genere, operati nella Frauenklinik di Breslau, ne descrive soltanto uno in cui al carcinoma del collo si associava il mioma del corpo. A considerazioni molto disparate indurrebbero anche le 3 osservazioni di Curàtulo (38) (9.ª, 11.ª e 16.ª) sui 20 casi che egli riporta a proposito dell'endometrio nei carcinomi del collo, le 2 di Elischer (39) sopra 8 (1.ª e 6.ª), le 3 di Eckardt (35) sui 10 uteri asportati da Kaltenback, le 2 di Mangiagalli (40) su 88, il caso di Fränkel (36) su 6, ecc., ecc.

Poco si potrebbe anche dedurre dalle note di Wahrendorff (3), della clinica di Schröder, e di Ehrendorfer (8), i quali, rispettivamente, su 4 casi di metrocarcinoma con fibroma in genere ne riportano due ciascuno in cui il mioma del corpo era associato a carcinoma del collo. Queste ultime osservazioni potrebbero tutto al più servire di confronto per la frequenza tra le due serie di combinazioni neoplastiche.

Parecchi osservatori, in base alla sola esperienza personale, hanno dato tuttavia qualche cifra sul procento del cancro del collo e del fibroma del corpo; il Marchesi (27), per es. a questo riguardo dà il 4. 5 0[0]. Ove si consideri l'occorrenza non molto frequente di queste forme morbose associate e il modo, direi quasi, accidentale di riscontrarle, così da vederne indifferentemente molti esemplari in un tempo limitato o neanche uno dopo una lunghissima ricerca, si capirà come il valore delle singole statistiche diventi minimo, per acquistare reale impor-

tanza solo allorquando tutti o la maggior parte dei casi potranno essere raccolti e si ricavi dal loro complesso una media approssimativa.

I due casi del genere che qui riferisco confermano appunto tale modo di vedere. Nel reparto ginecologico di questa Clinica era occorso ben di raro di trovare fra il grande numero di uteri asportati totalmente per cancro del collo, la coesistenza di un fibromioma del corpo: in questi ultimi tempi invece sopra 6 casi operati per carcinoma della portio o della cervice, due volte si è riscontrata questa singolare associazione di tumori. Se volessimo dedurre dai risultati negativi degli anni precedenti e da quelli degli ultimi mesi o da entrambi insieme, un criterio per la frequenza di questa peculiarità anatomo-patologica, senza dubbio ci allontaneremmo molto dal vero.

Altra causa di errore certamente non trascurabile, è quella di far calcolo soltanto degli uteri asportati in totalità e dei quali è stato possibile praticare l'esame macroscopico: non si tien conto in questo modo, di tutti quei casi che per la diffusione del carcinoma o per altra ragione qualsiasi non vennero operati e nei quali al neoplasma del collo coèsisteva un fibroma del corpo, anche non diagnosticato precedentemente.

A parte queste considerazioni, non mi è sembrato inopportuno riferire le seguenti note cliniche come contributo, oltre che alla semplice casuistica del cancro del collo col fibromioma del corpo nello stesso utero, anche allo studio di qualche questione relativa a tale argomento e che offre tuttora un certo interesse.

1.° N. di ced. 13. Mug. Giuseppa, di anni 47, maritata, casalinga, da Stradella, entra in Clinica il 2 Gennaio 1898. Precedenti ereditari negativi. Nessuna malattia pregressa, se si eccettua una influenza di breve durata, sofferta pochi anni or sono. Mestruò a 14 anni regolarmente: le successive mestruazioni furono normali per comparsa, ma quasi sempre abbondanti e talvolta anche della durata di 15 giorni. Ultima mestruazione 11 Dicembre, protratta per più di una settimana. L'inferma ha avuto 11 gravidanze, 10 delle quali con parto a termine (feto vivo e sano) e una abortiva nei primi mesi (la 9.ª); l'ultima gravidanza rimonta a sei anni fa, con decorso perfettamente normale.

La donna ha sempre accusato da 12 anni in qua dei dolori gravativi all'ipogastrio con perdite bianche dai genitali e solo da due mesi si sono aggiunti a tali disturbi perdite di sangue abbondanti e quasi continue e dolori puntorii vivissimi nei quadranti inferiori del-

l'addome, irradiantisi ai lombi e al lato interno delle cosce. La defecazione si è resa piuttosto difficile, la minzione talvolta è stata accompagnata da bruciore.

All'esame fisico l'ammalata presenta costituzione scheletrica regolare, pannicolo adiposo scarso, pelle e mucose visibili di colorito alquanto pallido. Temperatura normale. Notasi nella regione masseterina sinistra una tumescenza molle, della grossezza di una piccola noce, mobile, dolorosa alla pressione e mai spontaneamente. I margini polmonali ricoprono buona parte dell'area cardiaca; respiro vescicolare in tutto l'ambito toracico. Itto cardiaco al 5.° spazio intercostale, appena palpabile; toni deboli; sulla punta soffio dolce accompagnante il 1.° tono e che si ode trasmesso su quasi tutta l'aia del viscere. La pressione digitale lungo il bordo costale di destra provoca vivo dolore. Fegato e milza nei limiti normali.

Pareti addominali con segni spiccati di pluriparità; cicatrice ombelicale mediana simmetrica; non edemi nè dilatazioni venose superficiali da circolo collaterale; ghiandole linfatiche inguinali di ambo i lati non ingrossate. Sotto i colpi di tosse appare una leggera punta d'ernia inguinale sinistra ove si avverte l'anello relativo alquanto ampio. Palpazione addominale negativa, molesta però alla regione ipogastrica. Nulla di speciale da parte dei reni.

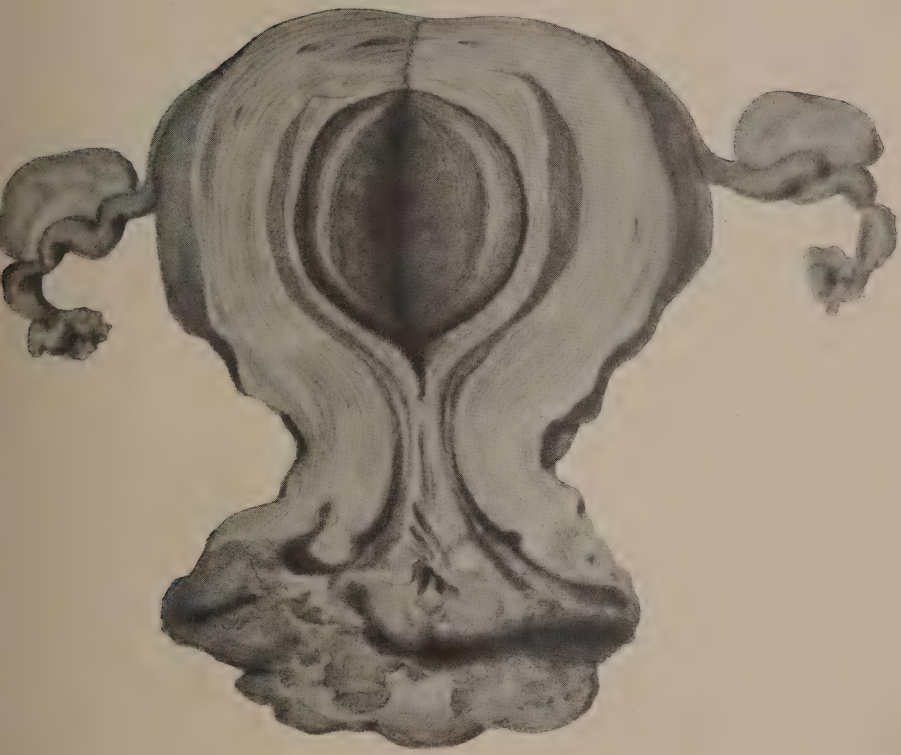
Genitali esterni con caratteri di pluriparità, sani, colorito rosso un po' accentuato. Negativo l'esame dell'uretra.

Coll'esplorazione vaginale si avverte la portio sostituita da una superficie rugosa, friabile, la quale superficie si continua in tutti i sensi sulla parete vaginale adiacente, tanto in avanti come indietro e ai due lati. In questo tratto la vagina appare come bernoccoluta, dura, e tale zona infiltrata si perde insensibilmente in basso col resto della vagina normale. Il corpo uterino, aumentato di volume, si avverte in normale antiflessione, malgrado l'ispessimento della parete vaginale. Colla palpazione bimanuale si può constatare che i parametri hanno conservato la loro elasticità e che lo spazio del Douglas si mantiene libero e liscio. Imprimendo dei movimenti al corpo uterino esso può muoversi facilmente senza distendere briglie del connettivo pelvico.

Nulla di speciale relativamente agli annessi.

Con lo speculum si scorge la porzione vaginale del collo sostituita da una superficie lussureggiante, granulosa, friabile, facilmente sanguinante: simile tessuto si estende sul fornice vaginale anteriore e sui laterali occupando la parete vaginale per l'estensione di circa 2 cm. e perdendosi insensibilmente in basso nel rimanente tratto di vagina normale. Afferrato il collo con una pinza uncinata, si riesce a trarlo all'orificio vulvare e a farlo lievemente sporgere dalla vulva stessa.

Il catetere vescicale entra in cavità, dirigendosi in avanti. Nelle urine nulla di speciale tanto dal lato chimico come dal microscopico.



Utero affetto da fibroma del corpo e da epitelioma del collo diffuso alla vagina (Caso 1.°).

OF SURGEONS OF ENGLAND
19 A 99
LIBRARY

Diagnosi. — *Epitelioma della porzione vaginale del collo, diffuso alla parte alta della vagina.*

Si procede il 12 Gennaio alla isterectomia vaginale colla forcipressura. Posizione dorso-pelvica dell'ammalata. Afferrato e stirato in basso il collo uterino, si incide la vagina sulla parete anteriore al limite della zona infiltrata e si scolla il lembo che ne risulta rovesciandolo in avanti. Il distacco della vescica riesce difficile per le fitte aderenze che questa presenta con la parete anteriore dell'utero. Respinta in alto la vescica, si prolunga l'incisione vaginale lateralmente e posteriormente. L'apertura dello spazio del Douglas offre pure difficoltà in causa di estese e tenaci aderenze dei due foglietti del peritoneo. Penetrato col dito nel cavo peritoneale, si applica un klemmer sulla base del legamento largo di sinistra e si isola l'utero all'interno; si applicano quindi dei klemmer al lato destro staccando l'utero nel modo solito. In causa del notevole volume del corpo uterino si debbono vincere alcune difficoltà per l'applicazione dei klemmer nella parte alta dei legamenti larghi, superate le quali, si stringe fra klemmer il legamento infundibulo-pelvico destro, si stacca l'ovaio relativo e si estrae lateralmente l'utero; si stringe poscia la parte alta del legamento largo di sinistra e si asporta l'utero in modo completo. Durante questi varî tempi dell'atto operativo si devono introdurre nella breccia fatta tre spugne allo scopo di contenere le anse intestinali. Ritirate le spugne si nota come dai vasi stretti da alcuni klemmer continui lieve gemizio di sangue che obbliga ad applicare qualche pinza di Péan. Si introduce allora nella breccia peritoneale un tampone di garza jodoformica sterilizzata, dietro al quale si mette una striscia di garza allo xereformio; si applicano infine tutto intorno alle pinze quattro strisce di garza e si avvolge nel modo solito la massa dei klemmer. Catetere Sims a permanenza. Narcosi durante l'atto operativo perfettamente regolare.

Decorso post-operatorio ottimo: si tolgono i klemmer dopo 48 ore e la garza in 5.ª giornata. L'ammalata esce dalla Clinica dopo 25 giorni dall'operazione subìta; lo stato generale è soddisfacente, il fondo della vagina è chiuso e ricoperto di granulazioni rosseggianti.

L'utero asportato è grosso come in una gravidanza alla fine del 3.º mese. La faccia anteriore non presenta nulla di notevole mentre la posteriore è molto più convessa che nelle condizioni ordinarie. La superficie è da per tutto liscia e il peritoneo che la riveste è normale. Gli annessi di ambo i lati sono perfettamente integri. Aderente al collo, si nota un lembo circolare di vagina della lunghezza di circa 3 cm.: sulla faccia interna di esso si scorgono qua e là delle masse quasi pianeggianti, un po' sollevate dal resto della mucosa, a superficie leggermente scabra, molto arrossate. Questo fatto si nota principalmente in corrispondenza della faccia anteriore e delle laterali, mentre la po-

steriore si presenta alterata in minor grado. La portio è molto ridotta di volume e si continua quasi colla parete vaginale sotto forma di un piccolo cercine poco pronunciato: la sua superficie è lievemente granuleggiante, arrossata e costituisce un tutto unico colle lesioni vaginali sopra descritte. L'orificio uterino esterno è ben delineato. Aperto l'utero con un taglio sagittale lungo la parete anteriore, si nota la mucosa del canale cervicale lievemente iperplastica ed arrossata nella porzione inferiore, mentre verso l'orificio uterino interno essa ha un aspetto apparentemente normale. Nella cavità del corpo la mucosa non offre nulla di speciale, tranne un lieve grado di iperplasia. Incisa dalla stessa cavità la parete posteriore, che si mostra fortemente convessa, il taglio cade sopra un nodulo della grandezza di una grossa noce, duro, fibroso, ben delimitato alla superficie da una capsula resistente, perlacea. Separata solo da pochi fasci di fibre muscolari, trovasi al di sopra di questo nodulo la mucosa della faccia posteriore del corpo, mentre tale tumescenza è divisa dal peritoneo da uno strato di parete uterina molto spesso. La muscolare dell' utero asportato, vista in sezione, presenta nel corpo uno spessore maggiore della norma e uno sviluppo più accentuato dei vasi propri e in corrispondenza della porzione cervicale, sulla faccia antero-laterale sinistra, un notevole ispessimento dei suoi fasci che si rileva al tatto sotto forma di consistenza assai spiccata.

Carcinoma della portio diffuso alla vagina, con fibromioma interstiziale della parete posteriore del corpo e piccolissimo nodulo miomatoso del collo.

2.° N. di cedolino 2163. Sp. Angela, di anni 52, maritata, casalinga, da Albaredo, è accolta in Clinica il 26 Maggio 1898. Nulla di speciale nel gentilizio; nessuna malattia antecedente. Mestruata a 13 anni, ebbe sempre un tipo mestruale regolare fino all'inverno scorso. Fu gravida 5 volte e tutte le gravidanze, l'ultima delle quali data da circa 20 anni, decorsero normalmente con parti di feti vivi e sani.

Entrata nella menopausa alcuni mesi fa, dopo che da tre mesi le mestruazioni erano completamente cessate, la donna cominciò ad avere dai genitali perdite sanguigne atipiche, non molto abbondanti, succedentisi con rara intermittenza. A queste perdite si accompagnavano dolori alla regione lombare ed ipogastrica e spossatezza generale. Defecazione e minzione regolari.

All'esame fisico, costituzione scheletrica ordinaria e regolare, pannicolo adiposo piuttosto abbondante, colorito della pelle e delle mucose visibili normale. Temperatura 36.8. Facoltà uditiva notevolmente ottusa. Risuonanza polmonale e respiro vescicolare normali su tutto l'ambito toracico. Area cardiaca leggermente aumentata verso destra. Itto della punta appena palpabile al 5.° spazio intercostale. Dei toni del cuore il

primo è seguito da un lieve rumore di soffio su tutti i focolai. Ottusità epatica e splenica nei limiti normali.

Addome leggermente avvallato con pareti presentanti copiose smagliature di antica data. Cicatrice ombelicale mediana, simmetrica. L'addome è trattabile, indolente in ogni segmento; negativa la palpazione dei reni. Genitali esterni di pluripara, sani; negativo l'esame dell'uretra. Scolo di sangue nerastro, lievemente fetido.

All'esplorazione, la porzione vaginale del collo è sostituita da una massa a cavolfiore, di consistenza dura, friabile, estremamente sanguinante al più piccolo contatto del dito. I fornici vaginali sono liberi da ogni infiltrazione ed appaiono lisci, elastici, coi parametri corrispondenti. Il corpo uterino, alquanto più grosso della norma come in una gravidanza al 2.° mese, è in retroflessione, mobile, indolente; lo spazio del Douglas appare libero da ogni infiltrazione. Niente di notevole dal lato degli annessi.

Con lo speculum si mette allo scoperto la massa a cavolfiore sopra descritta, molto arrossata e facilmente sanguinante. Afferrata la massa neoplastica con pinze uncinate, si riesce a trarla con relativa facilità fino a livello della vulva. Il catetere vescicale entra in cavità dirigendosi all'indietro, tutto nella pelvi. Le urine non offrono nulla di particolare, tranne una quantità considerevole di urati.

Diagnosi. — *Epitelioma della porzione vaginale del collo uterino.*

Si pratica l'8 Giugno la isterectomia vaginale con la forcipressura.

Afferrata la portio con pinze uncinate la si trae in basso e s'incidono i fornici vaginali prima anteriormente poi sui lati e all'indietro. Scollata e respinta in alto la vescica, si apre lo spazio del Douglas, si stringono con klemmer le basi dei legamenti larghi, prima a destra poi a sinistra e si incidono i tessuti all'interno. Afferrato col dito il fondo uterino lo si arrovescia allo esterno dallo spazio del Douglas e si mettono allo scoperto gli annessi di destra; si applicano klemmer sul legamento infundibulo-pelvico e si recidono all'interno i tessuti isolando completamente l'utero da questa parte. Incisa in modo completo la piega peritoneale vescico-uterina, si applicano klemmer sul legamento infundibulo-pelvico di sinistra e si recide asportando l'utero cogli annessi in totalità. Constatata la perfetta emostasi, si applica un batuffolo di garza allo xeroformio sterilizzata nella breccia peritoneale, si introducono strisce di garza xeroformica fra le pareti vaginali e le pinze e si applica il catetere Sims a permanenza. Narcosi regolare.

Quanto al decorso post-operatorio, si ebbero a notare un transitorio aumento di frequenza del polso, accompagnato da aritmia e delle piccole elevazioni termiche in rapporto alla vasta mortificazione dei lembi di tessuto che erano rimasti stretti fra i klemmer. Come nel caso precedente si tolgono le pinze emostatiche dopo 48 ore e in 5.ª e 6.ª giornata il batuffolo e le strisce di garza.

L'inferma viene dimessa in ottime condizioni dopo 38 giorni dall'atto operativo e al momento dell'uscita la vagina è completamente chiusa e il pavimento pelvico libero da qualsiasi ispessimento.

L'utero asportato è grosso come in una gravidanza alla fine del 2.° mese; è relativamente esangue e con superficie del tutto liscia. La faccia posteriore mostrasi regolarmente proeminente e quivi la palpazione fa rilevare la presenza di un nodulo profondo, duro, del volume di una grossa noce. Il resto del corpo uterino ha consistenza normale. La porzione vaginale del collo presenta una massa proliferante, a cavolfiore, sviluppata quasi esclusivamente sul labbro posteriore, mentre il labbro anteriore non appare notevolmente invaso dal tumore. Gli annessi di destra non offrono nulla di speciale; a sinistra l'ovaio è sede di una piccola cisti del volume di una mandorla, a pareti sottilissime, ripiena di un liquido incoloro, trasparente. Spaccato l'utero con un taglio longitudinale mediano che ne interessa la faccia anteriore, si nota che la neoplasia sopradescritta, macroscopicamente, ha invaso soltanto la *portio vaginalis* (a prevalenza il labbro posteriore), senza raggiungere neanche l'orificio uterino interno. La mucosa del corpo è in lieve grado tumefatta, un po' arrossata e presenta due piccolissime escrescenze polipoidi, della grossezza di un acino di miglio, che si asportano per l'esame microscopico. Incisa la faccia posteriore dell'utero dal lato della cavità, si cade dopo un certo tratto sul nodulo fibromiomatoso già avvertito con la palpazione esterna e che trovasi come incapsulato entro la muscolare che lo contiene, senza assumere alcun rapporto di continuità colla mucosa o col foglietto peritoneale.

Carcinoma della portio con fibromioma interstiziale della parete posteriore del corpo e cisti ovarica sinistra.

***

Dalla rapida esposizione di questi due casi, si può vedere come essi si rassomiglino perfettamente, facendo astrazione dal lieve grado di aumento di volume che presenta il primo fibromioma rispetto al secondo: in entrambi gli uteri i miomi sono interstiziali, appartengono alla parete posteriore e si presentano come incapsulati nel tessuto che li circonda. Per quanto verremo esponendo, tale identità di forma serve meglio per le nostre ricerche, non avendo grande interesse il vario modo di presentarsi del carcinoma del collo nell'uno e nell'altro caso e la maggiore o minore diffusione del neoplasma alla vagina.

Un altro fatto richiamerebbe anche la nostra attenzione su questi due uteri asportati: la presenza del piccolissimo nodo fibromiomatoso

nella porzione vaginale del primo e la piccola cisti dell'ovaio sinistro nel secondo. L'una e l'altra di queste lesioni hanno però un'importanza molto relativa, dal momento che l'utero presenta in modo così tipico il carcinoma del collo col fibroma del corpo, senza tener conto che il piccolo mioma cervicale e la cisti ovarica pei loro caratteri macroscopici già descritti, non meriterebbero un esame accurato.

Per cortesia del prof. Mangiagalli, che qui vivamente ringrazio, posso a questi due casi di osservazione personale aggiungerne altri quattro da lui riscontrati nel Comparto ginecologico dell'Ospedale Maggiore di Milano e ancora inediti, da valere specialmente per la casuistica di questa particolare associazione di tumori.

1.° C. Rosa, di anni 41, da Motta Visconti. Gentilizio negativo. Mestruata a 17 anni; quattro gravidanze, di cui la seconda abortiva. Perdite sanguigne da circa sei mesi. Utero immobile, sferico, molto grosso, del volume di una testa fetale a termine, in fisiologica antiversione, saldato allo scavo. Canale cervicale aperto: in esso una tumefazione che occupa il labbro posteriore e che si spinge verso la cavità. Si raschia il canale cervicale a scopo diagnostico: i frustoli presentano al microscopio la struttura dell'adeno-carcinoma. Si opera per *fibroma della parete posteriore dell'utero e adeno-carcinoma del collo.*

2.° G. Giovannina, di anni 44, da Varese. Gentilizio negativo. Mestruata a 18 anni. Cinque gravidanze. Perdite siero-sanguigne da circa sei mesi. Utero retroflesso, mobile, aumentato di volume. Porzione vaginale del collo voluminosa, irregolare, bernoccoluta, vastamente ulcerata. Infiltrazione neoplastica diffusa sino all'angolo di flessione. *Metrocarcinoma della portio. Retroflessione. Nodo fibromatoso del corpo.* Operata di isterectomia vaginale.

3.° P. Teresa, di anni 39, da Trento, esposta. Mestruata a 15 anni. Nullipara. Perdite sanguigne da tre mesi. Alla regione ipogastrica si avverte una tumescenza mobile, consistente, indolente. A pochi centimetri dall'ostio vulvare la vagina è ampiamente invasa da una massa neoplastica, vegetante, ulcerata. La portio è in gran parte distrutta dal processo ulcerativo. *Metrocarcinoma della portio con diffusione alla vagina e al cellulare pelvico. Fibroma del corpo.* Inoperabile.

4.° M. Clementina, di anni 43, da Bologna. Il padre morto per neoplasma maligno. Mestruata a 15 anni. Tre gravidanze. Mai perdite sanguigne; leucorrea abbondante e fetida da sette mesi. Vagina occupata quasi intieramente da una massa cancerosa, sanguinante, appartenente al collo. Corpo uterino poco mobile, aumentato di volume come in una

gravidanza di oltre quattro mesi, in anti-lateroversione destra. *Carcinoma del collo con diffusione alla vagina e al cellulare pelvico. Fibroma del corpo.* Colpolaparoisterectomia. Si asporta il corpo uterino dalla via addominale per difficoltà insorte durante l'estrazione attraverso la vagina e dopo avere demolito la massa vegetante del collo. Morte della donna. [Il fibroma aveva la grossezza di un mandarino, molto edematoso, a sviluppo interstiziale e sottomucoso].

Di questi sei casi che potranno complessivamente servire per qualche considerazione d'indole generale, soltanto i primi due da me osservati si prestano alle indagini minute dell'organo affetto, non avendo potuto negli altri esaminare i pezzi relativi.

Su questi uteri asportati in Clinica mi son prefisso principalmente di studiare quali alterazioni presenta l'endometrio quando al cancro si associa il fibroma, argomento questo che ha tuttora una certa importanza dopo le molteplici ricerche sulla mucosa uterina nei carcinomi e nei fibromi presi isolatamente.

Fra tutti gli autori che hanno riportato casi del nostro genere, e ai quali ho di già accennato, pochissimi soltanto hanno ricercato lo stato dell'endometrio in rapporto ai due neoplasmi: il solo lavoro completo che esiste sul proposito sarebbe quello del Marchesi (27) che ha sottoposto a minute indagini la mucosa dell'utero in un caso di cancro del collo con fibromi multipli del corpo. Le ricerche di Ehrendorfer (8) su due uteri che presentavano la coesistenza dei due tumori non sono neanche da trascurarsi, quantunque l'autore accenni troppo rapidamente ai suoi risultati fermandosi più a lungo e dando maggior valore al reperto microscopico dell'endometrio in altri due casi di cancro e di fibroma aventi sede entrambi nel corpo.

Altre osservazioni microscopiche relative all'argomento di cui ci occupiamo si trovano incidentalmente sparse in diversi lavori sull'alterazione della mucosa uterina nei carcinomi della portio o della cervice: in qualcuno tra i casi sottoposto ad esame coesisteva un fibroma del corpo ed esso venne raggruppato assieme agli altri senza speciali considerazioni. Ciò si può osservare nelle tabelle di Eckardt (35), Saurenhaus (37), Fränkel (36), Curatulo (38), Elischer (39), ecc.

Nel caso riportato da Marchesi (27) le alterazioni microscopiche della mucosa erano presso a poco uguali in tutti i punti: trattavasi di lieve iperplasia delle glandole, tanto da poterle dire normali, mentre

il connettivo interglandolare era accentuatamente iperplastico. Ehrendorfer (8) ha trovato in questi uteri una endometrite cronica, Saurenhaus (37) varie forme di endometrite che ripetono principalmente il tipo dell'atrofica e della glandolare, Elischer (39) una forma mista di endometrite interstiziale e glandolare e Curatulo (38) ha potuto notare in qualche caso una endometrite glandolare con partecipazione del tessuto interstiziale, mentre in qualche altro esisteva una endometrite interstiziale pura in uno stato molto avanzato.

Le lesioni riscontrate non sono quindi perfettamente eguali in tutti i casi: si avrebbe in genere un processo infiammatorio dell'endometrio esplicantesi sotto la forma glandolare o interstiziale e che colpisce nello stesso tempo tanto le glandole quanto il connettivo. Secondo Marchesi (27) però questo processo infiammatorio dovrebbe essere escluso e le alterazioni speciali della mucosa si dovrebbero riferire ad un semplice fatto iperplastico o ipertrofico.

Anche nei miei casi ho potuto constatare diverse alterazioni dell'endometrio che cercherò di riassumere in pochissime parole.

I preparati che hanno servito per queste osservazioni sono stati ottenuti fissando i pezzi in varii modi, specialmente in sublimato a diverse concentrazioni con o senza l'aggiunta di Cl Na, e nella miscela osmico-bicromica (2 0[0 di acido osmico e 5 0[0 di bicromato di potassio a parti eguali), sottoponendoli in seguito all' azione degli alcool fino all' inclusione in paraffina. I pezzi sono stati trattati in toto o in tagli coi comuni liquidi coloranti (colorazioni semplici e multiple) non esclusa la colorazione di Altmann su piccoli frammenti di mucosa accuratamente sezionati. L'esame microscopico è stato praticato su quasi tutti i tratti della cavità uterina.

1.° Caso. — La mucosa del corpo che all' esame macroscopico si presenta alquanto ispessita, ha perduto in moltissimi punti il suo epitelio di rivestimento. Qua e là dove esso è ancora ben conservato gli elementi cellulari non presentano notevoli alterazioni; solo rare volte il nucleo non mostra più con evidenza la rete cromatica, è sformato e si tinge diffusamente. La superficie dell'epitelio è quasi da per tutto omogenea: in qualche zona, a parte lo sbocco delle glandole, presentasi lievemente ondulata e con qualche brusco infossamento senza che le cellule limitanti offrano delle note degne di rilievo. Lo spessore della mucosa è notevolmente accresciuto. Essa, nella sua porzione basale, è divisa in modo netto dai fasci muscolari del miometrio, così

da aversi un limite spiccato fra i due strati della parete uterina. In questo limite la zona profonda della mucosa non è in tutti i tratti egualmente continua, ma presenta spesse volte come delle brevi papille che rendono accidentato il confine della mucosa stessa. Tali papille rimangono però perfettamente isolate dallo strato muscolare e non contraggono con esso alcun rapporto. Il numero delle glandole è aumentato in modo notevole; i tubuli decorrono in varii sensi e qualcuno ha un cammino tortuoso, quasi a spirale. Il loro epitelio è ben conservato; protoplasma e nuclei non differiscono gran fatto dalle condizioni normali. Il lume di queste glandole è soventi volte dilatato e in certi casi esse si presentano addirittura cistiche, fino a comprimersi l'una contro l'altra. Il connettivo è iperplastico e i suoi elementi hanno varia forma: nelle sezioni profonde, verso la muscolare, le cellule sono lievemente fusate, quasi tondeggianti e strettamente addossate fra di loro; nei tratti superficiali si presentano più lasse, con prolungamenti più manifesti, più piccole. In questo connettivo esiste un gran numero di vasi di calibro differente, spessissimo ripieni di sangue; tra le maglie del tessuto si notano di frequente dei globuli rossi diffusi, sotto forma di lievi emorragie interstiziali. Oltre a ciò è fatto costante la presenza di leucociti migranti attraverso i fasci fibrillari e che trovansi irregolarmente sparsi in seno al connettivo o raccolti in numero maggiore o minore attorno alle pareti glandolari.

Questo reperto microscopico è quasi identico per tutti i tratti della mucosa del corpo; anche sulla parete posteriore, là dove esiste il fibromioma, non si hanno modificazioni diverse.

La mucosa del canale cervicale, in vicinanza dell' orificio uterino interno, presenta in modo più manifesto queste lesioni glandolari e connettivali; procedendo nell'esame della mucosa verso il limite superiore della neoplasia che ha invaso il collo si giunge gradatamente a rilevare la struttura di piccoli zaffi epiteliali che poi si continuano direttamente in basso colla massa carcinomatosa.

L'infiltrazione parvicellulare aumenta notevolmente venendo dalla cavità del corpo verso la cavità cervicale.

L'esame di frammenti della portio e della parete vaginale, che presentano entrambe le stesse alterazioni macroscopiche, ha messo in rilievo la struttura solita dei carcinomi alveolari.

Il fibromioma della parete posteriore del corpo non differisce microscopicamente dai comuni miomi uterini; i tagli della zona ispessita che si trova nel canale cervicale hanno dimostrato anch'essi l'ordinaria struttura fibromiomatosa.

2.° Caso. — In tutti i tratti della cavità uterina la mucosa conserva benissimo il suo epitelio di rivestimento; le cellule non sono per nulla alterate e formano un tutto continuo a superficie pianeggiante,

omogenea. Gli sbocchi delle glandole si presentano sotto forma di lievi introflessioni, facilmente seguibili in qualche caso fino ad un tratto più o meno esteso. La mucosa è notevolmente ispessita e presenta un gran numero di glandole che formano talvolta al microscopio una rete alquanto fitta di cavità e trabecole, queste ultime costituite dagli epitelii di due o più glandole vicine e da un piccolo strato di connettivo intermedio. Le glandole decorrono spesso in senso rettilineo; qualche volta se ne scorgono di tortuose, ma non in modo così manifesto come nel caso precedente: il loro epitelio è perfettamente integro e nessuno degli elementi che lo costituiscono è staccato dallo stroma sottostante. Molti tubuli sono ectasici e questa dilatazione arriva certe volte ad un grado abbastanza elevato; entro la cavità della glandola notasi in qualche caso lieve quantità di secreto. Il connettivo è anch'esso aumentato di spessore e, come nel primo utero, mostrasi più compatto negli strati sottostanti, mentre nella porzione superficiale si presenta più lasso, con cellule polimorfe e più esili. Tutta la mucosa è nettamente separata dalla muscolare e il passaggio dall' uno all' altro strato si compie in modo brusco, senza che qua e là si possano notare zaffi di mucosa o glandole isolate che penetrano nel miometrio o che assumono rapporti di vicinanza diversi dal normale. I vasi che si scorgono nel connettivo sono qui più numerosi che nell'osservazione precedente: molti hanno un discreto calibro, altri, a parete sottile, sono più o meno dilatati e ripieni di globuli rossi. Esistono anche in questo caso zone emorragiche diffuse, specialmente nella porzione superficiale della mucosa. L' infiltrazione leucocitaria non è qui meno rimarchevole: oltre al connettivo che se ne mostra discretamente invaso, certe glandole ne sono del tutto circondate.

Le due piccole escrescenze polipoidi, della grossezza rispettiva di un acino di miglio, hanno presentato, sezionate in varî sensi, la stessa struttura del resto della mucosa. Il solo fatto degno di nota in questi due frammenti è l'ectasia glandolare ancora più spiccata: le glandole sono addirittura sacciformi, cistiche e ripiene quasi sempre da un secreto denso che occupa gran parte della loro cavità. Lo sviluppo vasale e l'infiltrazione di elementi migranti è anche più manifesta.

La mucosa del canale cervicale, anch'essa iperplastica come nella cavità del corpo, è sempre più alterata andando dall' orificio uterino interno verso la massa neoplastica; in tal caso l'infiltrazione di leucociti, l'ispessimento del connettivo e l'aumento di numero e di volume delle glandole è più rilevante. Continuando nell'esame verso la portio, si cade sul tumore papillomatoso che ha la struttura tipica dei carcinomi a cavolfiore.

Le sezioni della tumescenza che occupa la parete posteriore del corpo confermano la diagnosi macroscopica di fibromioma, coi caratteri soliti di questi neoplasmi. La cisti ovarica non venne esaminata perchè non offriva speciale interesse.

***

Le alterazioni dell'endometrio che ho potuto rilevare nell'uno e nell'altro dei miei due casi di fibroma del corpo associato a carcinoma del collo sono quindi perfettamente identiche: in entrambi si nota una endometrite glandolare con partecipazione del connettivo circostante, con la sola differenza che nella seconda osservazione il processo iperplastico e infiammatorio è relativamente più intenso. Non esistono, d'altro canto, lesioni della mucosa che possano far pensare a processi degenerativi, iniziali o già in atto, di natura maligna. Questa identità nel reperto microscopico si deve senza dubbio alla completa rassomiglianza che i due uteri asportati presentano sia rispetto al neoplasma del collo come a quello del corpo.

Le alterazioni della mucosa da me riscontrate non differiscono gran fatto da quanto gli altri hanno osservato nei casi dello stesso genere; a parte l'esclusione della forma infiammatoria (Marchesi), si può dire che l'endometrite accompagna costantemente questa speciale associazione di tumori, assumendo la forma glandolare o la interstiziale o la mista a seconda dello sviluppo del carcinoma e del volume e della sede del fibromioma del corpo.

Queste lesioni dell'endometrio, che si presentano in modo presso a poco costante, sono certamente in rapporto con lo stato speciale in cui trovasi l'utero affetto nello stesso tempo da due tumori di natura diversa: a quale di questi due tumori debbono ascriversi tali lesioni, dal momento che l'uno e l'altro di essi sono capaci di indurre nell'endometrio le alterazioni più svariate?

La questione viene qui a riannodarsi con quella tuttora viva delle modificazioni che subisce la mucosa uterina nei casi di fibromi o di carcinomi considerati separatamente.

Nei fibromi è stata ammessa da molti, come lesione principale l'endometrite cronica in genere, sia essa poi glandolare o interstiziale a seconda dei diversi caratteri (sede, sviluppo, volume, ecc.) che questi tumori presentano. Tale endometrite, riscontrata da Campe (42) dietro minute ricerche, fu confermata da Wyder (43) in diversi lavori, venendo alla conclusione, già accennata molti anni prima, che la forma glandolare si riscontra nei fibromi sottosierosi, mentre la interstiziale

è prevalente negli altri casi, massime là dove la mucosa ricopre il tumore. La stessa endometrite hanno pure confermato Cornil (44), Petit (45), Batuaud (46), Curatulo (38), Uter (47).

Borissoff (48) che ha studiato le alterazioni dell'endometrio in 21 casi di fibromioma, ha potuto rilevare anch'esso questa forma infiammatoria della mucosa, osservando di raro un processo glandolare semplice, mentre più di frequente e nei tumori di un certo volume, gli è occorso di vedere l'endometrite mista o la interstiziale con sclerosi molto pronunziata. A risultati presso a poco identici pervengono Pinkuss (49) e Boije (50); quest'ultimo parla di endometriti croniche nei fibromi d'utero, studiando sotto il punto di vista batteriologico tali forme infiammatorie. Recentemente Borremans (51) descrive una endometrite cronica specifica dei fibromiomi che non è della stessa natura in tutto lo spessore della mucosa ma si presenta come interstiziale, compatta, nella zona superficiale; glandolare, spugnosa, nella profonda, e Rizzuti (52), in base ad osservazioni proprie, conferma che le alterazioni dell'endometrio sono di natura trofica e infiammatoria.

Questo processo di endometrite, ammesso da tanti osservatori, è stato negato da altri che escludono qualsiasi elemento flogistico nelle lesioni sopra descritte. Schmal (53), su 15 casi operati da Treub, nota che nei miomi sottosierosi la mucosa può restare normale o diventare più o meno ipertrofica, mentre in quelli che proeminano nella cavità dell'utero essa è atrofica sul tumore e ipertrofica nei punti più lontani. Questa ipertrofia sarebbe un'affezione indipendente e dovrebbe essere separata dalle solite infiammazioni dell'endometrio. Nella stessa guisa si esprime Semb (54), dopo diligenti ricerche su 23 uteri asportati da Leopold, considerando i possibili processi infiammatori dell'endometrio come fatti secondari che si addizionano alla ipertrofia primitiva in seguito alle varie modificazioni che subiscono i fibromiomi.

Marchesi (55) viene alle stesse conclusioni: egli trova nella mucosa atrofia o iperplasia, sia glandolare, interstiziale o mista, la prima nei fibromi voluminosi che esercitano compressione, la seconda nei meno sviluppati senza azione meccanica e questa iperplasia sarebbe senza fondo infiammatorio, o se tale, lo diverrebbe in modo esclusivamente secondario.

Doléris (56) partecipa dell'una e dell'altra serie degli osservatori accennati: egli afferma che l'endometrite può accompagnare i fibro-

miomi, ma che essa non è un fatto costante in tutti i casi, trovandosi spesse volte una mucosa semplicemente iperplastica.

Dalle ultime ricerche sembra che goda maggior favore il processo infiammatorio cronico della mucosa, almeno nella grande maggioranza degli uteri affetti da mioma; comunque sia, sta il fatto che l'endometrio presentasi iperplastico, con aumento del tessuto glandolare e connettivale, tranne nei casi in cui viene altrimenti modificato per la pressione diretta e per la sede del tumore, per il suo accrescimento o per profondi disturbi di nutrizione.

Non parlo qui di Max Bötticher (57), secondo il quale nei fibromi dell'utero la mucosa avrebbe una tendenza alle affezioni cancerigne, idea questa accettata e ampliata dal Martin (58) che ha voluto fare di questa speciale lesione una indicazione per la miomotomia.

Anche sullo stato dell'endometrio nei carcinomi della portio e della cervice le osservazioni sono state numerosissime.

Dacchè Abel (59), esaminando 7 casi operati da Landau, trovò per la prima volta in 5 di essi una degenerazione sarcomatosa dell'endometrio più o meno avanzata, così da fargli considerare i due processi come indipendenti e dovuti ad unica causa, i lavori sull'argomento si moltiplicarono, specialmente dopo la conferma delle osservazioni precedenti, fatte da Abel e Landau (60) sopra una nuova serie di preparati, esaminati anche da Waldeyer.

Tutte le ricerche di controllo non hanno però confermato questo fatto: la mucosa negli uteri con carcinomi del collo è stata trovata affetta quasi sempre da processi infiammatori cronici, aventi per lo più la forma glandolare, iperplastica, come si rileva dai lavori di Ruge (61), Eckardt (35), Fränkel (36), Saurenhaus (37), Elischer (39).

Contro l'affermazione di Abel e Landau hanno anche parlato Orthmann, Olshausen, Veit (62) alla Società ostetrico-ginecologica di Berlino, e fra gli autori che si sono occupati dello stesso argomento, venendo alle medesime conclusioni, basterà accennare Grammatikati (63), Curatulo (38), Mironoff (64), Bierfreund (65), Uter (47).

Lo Steffeck (66) descrive a questo riguardo un bellissimo caso di utero asportato per carcinoma della portio nella di cui cavità esistevano tre piccoli tumori a larga base, dell'aspetto di neoformazioni maligne e che al microscopio presentarono la struttura tipica di una comune endometrite. La stessa forma di endometrite glandolare iperpla-

stica ci viene anche descritta da Thiem (67) in casi di carcinoma della vagina con utero non ancora affetto dal neoplasma.

Anche nell'epitelioma del collo la mucosa presenta quindi uno stato infiammatorio cronico in molti punti simile a quello che si riscontra nei fibromiomi; se qualche differenza esiste fra l'uno e l'altro processo è solo questione d'intensità, di diffusione e di forma.

Paragonando ora le alterazioni che abbiamo descritto nei nostri due casi con quelle dei fibromi e dei carcinomi in genere, troviamo anche qui lo stesso tipo anatomo-patologico di mucosa che si potrebbe quasi indifferentemente attribuire all'uno o all'altro dei due tumori che avevano sede nello stesso utero.

Tutti coloro che hanno studiato questi casi, hanno riferito l'endometrite concomitante piuttosto al carcinoma del collo che al fibroma del corpo [Eckardt (35), Fränkel (36), Curatulo (38), Saurenhaus (37)]; soltanto il Marchesi (27) ha espresso l'idea che le alterazioni dell'endometrio si debbano « poco o nulla al cancro » e che il fibroma abbia invece la parte più importante, esclusiva nella loro produzione.

L'esame microscopico precedentemente accennato porta a credere che nei miei casi l'endometrite glandolare iperplastica sia in relazione più col carcinoma del collo che col fibromioma del corpo: le alterazioni della mucosa andavano difatti aumentando d'intensità quanto più vicino era il neoplasma, così da trovare il massimo del processo infiammatorio a livello dell'orificio uterino interno e nel canale cervicale; l'endometrite era, diremo così, continua, ascendente, e conservava in tutti i punti della cavità uterina i medesimi caratteri. Anche l'infiltrazione leucocitaria da noi riscontrata e che è abbastanza evidente nelle endometriti da carcinoma del collo, parla in favore di questa interpretazione. Eguale reperto, del resto, ho potuto notare in parecchi altri casi di semplice cancro cervicale, di cui ho esaminato spesse volte la mucosa.

Si potrebbe obbiettare che anche i fibromi dànno delle alterazioni simili, ma allora si tratterebbe di stabilire quale dei due tumori si è sviluppato per il primo entro lo stesso utero, cosa che non è sempre facile determinare.

Certamente nei fibromi molto voluminosi e che da parecchio tempo trovansi impiantati sulla parete uterina le alterazioni dell'endometrio possono preesistere o preesistono al carcinoma del collo, ma nei casi

di fibromi piccoli, appena rilevabili con l'esame accurato del pezzo anatomico, essi non avranno contribuito gran che alle lesioni della mucosa; tutto al più, modificando in lieve grado le condizioni nutritive locali avranno preparato il terreno all'endometrite da carcinoma e reso più rapido lo sviluppo di essa. È da credere perciò che in qualcuno dei casi del Curatulo (38), di Elischer (39), ecc. l'endometrite sia data realmente dal carcinoma, non essendo facile il riscontrare una forma infiammatoria così intensa della mucosa di uteri con fibromi appena percettibili.

Quantunque nei miei casi i miomi fossero relativamente sviluppati e forse anche di data antecedente al carcinoma, la interpretazione non cambia; la forma spiccata di endometrite coi caratteri precedentemente esposti è da riferirsi in massima parte al carcinoma, non escludendo con ciò la possibilità di un lieve stato infiammatorio, iperplastico, creato prima dal mioma del corpo e che il cancro del collo ha poi notevolmente modificato ed accentuato.

Si capisce come tale fatto, accettabile per i casi di questo genere, non possa essere costante e che l'azione del cancro sull'endometrio diventi minima o nulla se esso si sviluppa sul collo di un utero con fibromi di antica data la cui presenza esclusiva basta a spiegare tutte le alterazioni sopra descritte.

Accennate così le modificazioni dell'endometrio nei casi di coesistenza del carcinoma del collo e del fibroma del corpo nello stesso utero, un'altra questione che rimarrebbe a discutere sarebbe quella del rapporto che passa tra i due neoplasmi relativamente al loro modo di originarsi e al loro successivo sviluppo.

Quanto al mioma e al carcinoma aventi sede entrambi nel corpo, è stata ammessa una influenza reciproca dei due tumori per la quale l'uno potrebbe avere origine in seguito alla presenza antecedente dell'altro. Ho detto di già come Max Bötticher (57) e Martin (58) ritengano i fibromiomi quali fattori predisponenti alla degenerazione maligna della mucosa e come non manchino delle osservazioni in cui questo fatto sia realmente constatabile; Zur Nedden (14) anzi andrebbe più in là stabilendo una specie di circolo vizioso tra il mioma e il cancro, così da ritenere che quest'ultimo, originato per l'azione del primo, richiami un'iperemia dell'utero la quale a sua volta sarebbe capace di favorire l'ingrossamento del mioma stesso. Si verrebbe con

ciò ad invadere il vasto campo delle degenerazioni maligne nei casi di fibromioma per discutere se questo tumore possa apportare direttamente lo sviluppo del cancro nelle zone vicine, fatto del resto a cui non prestano ancora fede moltissimi altri osservatori, fra i quali il Geuer (20).

Per noi che ci occupiamo del mioma del corpo associato al cancro del collo, questa discussione riesce invece superflua. Si sa che le alterazioni dell'endometrio indotte dal fibroma sono quasi sempre limitate alla cavità del corpo e che la mucosa del canale cervicale e della porzione vaginale del collo si presenta di solito nelle condizioni normali.

Tale stato di cose non parla certamente in favore dello sviluppo secondario del cancro in questa zona lontana che non ha subìto alcuna modificazione iperplastica o infiammatoria; lo stesso dicasi anche pei disturbi nutritizi che il fibroma del corpo può indurre sulla porzione vaginale del collo, e ciò malgrado l'opinione di Wahrendorff (3) il quale è stato propenso a ritenere questi stessi disturbi come predisponenti al carcinoma della cervice.

Quanto al fatto inverso, allo sviluppo secondario cioè, di un fibroma del corpo per la sola presenza di un carcinoma più o meno avanzato del collo, non si troverebbero ragioni sufficienti per ammetterlo, a meno che non si volesse eccessivamente sottilizzare ritenendo con Uter (47) che l'endometrite, la quale insorge nel nostro caso pel cancro cervicale, sia capace di produrre un fibromioma.

Sebbene la causa intima che presiede alla formazione di questi tumori ci sia ancora sconosciuta e non si possano trarre perciò degli apprezzamenti più o meno decisivi, non esitiamo tuttavia a ritenere in base alle osservazioni già riferite, che la coesistenza dei due neoplasmi, l'uno nel corpo, l'altro nel collo, sia un fatto puramente accidentale e che entrambi i tumori abbiano avuto origine indipendente. In ciò veniamo ad accordarci con quanto è stato detto sullo stesso riguardo da Marchesi (27), da Nicaise (21) e da Boucaud (71). A simile interpretazione ci porterebbero, oltre ai casi identici a quello descritto da Elischer (26), in cui il cancro del collo si sviluppa per conto proprio dopo un certo tempo dalla rimozione del corpo dell'utero per fibromioma, anche molte altre considerazioni cliniche, non ultima quella della enorme frequenza dei fibromiomi in rapporto al numero scarsissimo di casi in cui a tali miomi si associa il cancro del collo.

Prima di finire accennerò soltanto come dal lato clinico questa associazione di tumori non offra grandi particolarità degne di rilievo. Quanto alla sintomatologia difatti, se il fibroma non è molto voluminoso, essa è quella propria del carcinoma del collo in genere: le metrorragie che insorgono in modo più o meno brusco son dovute quasi esclusivamente al cancro tanto per il neoplasma che ha sede nel collo quanto per le alterazioni profonde che esso ha indotto nella mucosa della cavità del corpo [Ruge (61), Eckard (35)]. Pure al carcinoma devonsi riferire le diverse sensazioni subbiettive locali accusate dall'inferma e le condizioni speciali a cui può andare incontro tutto l'organismo. Il nodulo fibromatoso, quando non passa inosservato, come avviene spesse volte, non darebbe per sè alcuno di questi disturbi o li darebbe in grado minimo.

Considerando sempre la coesistenza del cancro della cervice con un fibroma poco voluminoso del corpo, la diagnosi clinica riguarda generalmente il carcinoma. Se il mioma non è molto sviluppato può anche non essere diagnosticato e la sua presenza si rileva allora all'esame macroscopico del pezzo, come è avvenuto nei nostri casi e in moltissimi altri dello stesso genere. A ciò contribuiscono varî fattori e tra questi principalmente il volume minimo del fibroma, la sua sede, lo stato dei fornici vaginali e del collo, ecc. D'altro canto, l'aumento uniforme di volume del corpo, anche se apprezzabile, non può da solo indurre alla diagnosi di un fibroma concomitante perchè nella maggioranza dei casi di carcinoma del collo è facile notare questo ingrossamento nel resto dell'utero, senza che altre affezioni abbiano sede nello stesso organo.

Quanto agli atti operativi inerenti a questa associazione di tumori vi è poco da dire. Oggi che l'isterectomia totale è giustamente preferita a qualsiasi altro intervento nei casi di carcinoma del collo, viene asportato contemporaneamente al neoplasma maligno anche il fibroma del corpo, ammesso pure che quest'ultimo sia stato prima d'allora diagnosticato. Quantunque l'asportazione di entrambi i tumori debba sempre esser la regola, i sostenitori dell'amputazione sopra-vaginale del collo non troveranno molto grave se per una ragione qualsiasi o pensatamente si rimuovesse il carcinoma lasciando in sede il fibroma del corpo: nei casi in cui il fibroma è piccolo, quasi del tutto incapsulato come in quelli da noi riferiti, si può sperare che il tumore rimasto

nell'utero non progredisca nello sviluppo e non dia luogo a gravi disturbi locali e generali avendo riguardo specialmente all'età quasi sempre avanzata della donna.

La via di solito preferita per l'isterectomia è nei casi di cancro la vaginale; se il fibroma del corpo ha un certo volume esso può rendere difficile e persino impossibile il compimento dell'atto operativo, come nei casi di Bourges (22), Bröse (31), Samschin (24), Faguet (70), ecc.; altre volte, se la presenza del fibroma non è stata prima riconosciuta o se esso è molto voluminoso, la via addominale si rende indispensabile. In tal caso è sempre da discutere se non convenga preferire il metodo misto vagino-addominale, avendo cura però di asportare da prima il collo col neoplasma attraverso la vagina e di rimuovere poscia dall'addome il corpo dell'utero col relativo fibromioma, come il Mangiagalli (68) propose ed eseguì pei casi di carcinoma del collo in utero gravido.

BIBLIOGRAFIA.

1. Wagner. « Fibromioma et carcinoma corporis uteri. » Inaug. Dissert., Berlin, 1886.
2. Czempin. « Gleichzeitiges Vorkommen eines papillären Kystom des einen Ovariums neben Myomen und Carcinom der Corpusschleimhaut. » *Centralbl. f. Gynäk.*, 1887, N. 19.
3. Wahrendorff. « Fibromyome und Carcinome des Uterus. » Inaug. Dissert., Berlin, 1887.
4. Löhlein. « Carcinoma corporis uteri kombinirt mit Fibromyioma intramurale. » Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 1888, Sitz. vom 22 Juni. (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1889, Bd. 16, pag. 150, I).
5. Venn. « Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Carcinoma und Myoma corporis uteri. » Dissert., Giessen, 1889.
6. Saurenhaus. Gesellsch. f. Geburt. u. Gynäk. zu Berlin, Sitz. vom 27 Feb. 1890. *Zeitschrift f. Geb u. Gyn.*, Bd. 19, 1890, pag. 320.
7. Bokkel-Huinink. « Het te gelyker tyd voorkomen van Fibromyoom en Carcinom van het Corpus uteri. » *Nederlandsch. Tydsch. v. Verl. et Gyn.*, Bd. 4.
8. Ehrendorfer. « Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Myofibrom und Carcinom in der Gebärmutter. » *Arch. f. Gynäk.*, 1892, Bd. 42, p. 255.
9. Schramm. « Ueber das gleichz. Auftreten von Fibromyom und Carcinom am Uterus. » Berichte aus gynäk Gesellsch. u. Kranken. Gynäk Gesellsch. zu Dresden. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1892, N. 12, pag. 235.
10. Edebols. « Fall von Carc. d. Fundus u. gleichz. Myom d. Corpus uteri. » Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. zu New-York. *Centralbl. f. Gyn.*, 1892, N. 52, pag. 1028.
11. Preuschen. « Fibromyom und Carcinom am Uterus. » Greifswalder medicinischer Verein, Sitz. am 7 Mai 1892. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, p. 899.

12. Pichevin. « Epitél. primit. d. corps de l'utérus, fibrome utérine et chancre du col. » *Nouv. Arch. d'Obst.*, 1892, pag. 71.

13. Mackenrodt. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk zu Berlin. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 28, 1894, pag. 179.

14. Zur Nedden. « Ueber Kombination von Carcinom mit Myom des Uterus. » Inaug. Diss., Bonn, 1895.

15. Niebergall. « Sarkom, Carcinom, Myom und Schleimpolypen au ein-und demselben Uterus. » *Arch. f. Gyn.*, 1896, Bd. 50, pag. 129.

16. Galabin. « Uterine fibroid associated with carcinoma. » *Trans. of the obst. society of London*, vol. 38, 1896, pag. 102.

17. Routh. « Fibroid tumour and cancer of the uterus. *Trans. of the obst. soc. of. London*, vol. 38, 1896, pag. 99.

18. Jacobs. « Fibromes interstitiels multiples. Cancer du corp. » *Bull. de la Soc. Belge de Gyn. et d'obst.*, N. 4.

19. Camelot. « Fibromiomes et cancer simult. du corps de l'utérus. » *La Semaine gynécol.* 1898, N. 37, pag. 289.

20. Geuer. « Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Myom am Uterus. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1894, Bd. 18, p. 341.

21. Nicaise. « Coincidence rare de deux tumeurs fibreuses du corps de l'utérus et d'un cancer végétant du col. » *Gazette des Hôpitaux*, 1881, N. 128, pag. 1017.

22. Bourges. « Hystérectomie vaginale pour un cancer utérin compliqué d'un corps fibreux sous-périton. » *Gazette médicale de Paris*, 1888, N. 27, pag. 319.

23. Stolipinskej. « Interstitielles Myom des Corpus und Collumkrebs. » *Wratsch*, 1889, p. 1032.

24. Samschin. « Zur Casuistik des gleichzeitigen Vorhandenseins eines Fibromyoms des Corpus uteri und Carcinoms der Portio vaginalis. » *Arch. f. Gynäk.*, 1889, Bd. 36, pag. 511.

24*. Cazaubon. « Cancer du col de l'utérus et du vagin. - Corps fibro-musculaire de l'utérus. » *Bullett. de la Soc. anatom. de Paris*, 1867, pag. 213.

25. Fratkin. « Ein Fall von Laparocolpohysteroektomia bei Krebs und Fibromyom der Gebärmutter. » *J. f. Geb. u. Fr.*, 1891, pag. 487.

26. Elischer. « Nussgrosses gestieltes submuköses Fibromyom des Fundus uteri u. s. w. u. Cancroid d. Cervix bei einer und derselben Frau. » *Budapesti Kir. Orvos*, 1895, Decz. 11.

27. Marchesi. « Fibroma del corpo e cancro del collo nello stesso utero. » *Arch. di ostetr. e ginec.*, 1896, pag. 261.

28. Langner. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. zu Berlin, Sitz. vom 11 März 1887. *Zeitschrift f. Geburts. u. Gynäk.*, Bd. 14, 1888, pag. 275.

29. Kaltenbach. « Uterus mit Fibrom des Corpus und Carcinom des Collum. » Verhandl. d. gynäk. Section der 62. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aertze in Heidelberg. Sept. 1889, *Arch. f. Gynäk.*, Bd. 36, 1889, pag. 522.

30. Lihotzky. « Ein per vaginam extirpirter Uterus; Kombination von Portiokrebs und Fundusmyom. » Sitzungsberichte d. Geburtsh. u. Gynäk. Gesellsch. zu Wien, 1892, pag. 4.

31. Bröse. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, Sitz. v. 13 Juli 1894. *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn*, 1894, Bd. 31, pag. 235.

32. Blacker. « Uterus with fibroid tumours and carcinoma of the cervix removed post mortem from a patient, etc. » *Trans. of the obst. society of London*, vol. 37, 1895, pag. 213.

33. Devos. « Myome, myxome et épithéliome sur le même utérus. » *Bull. de la Soc. belge de gyn. et d'obstétr.*, 1895, T. 6, pag. 195.

34. Schmorl. « Ein per vaginam extirpirter Uterus. » Berichte aus gyn. Gesell. u. Krankenh. Gyn. Gesell. zu Dresden. *Centralbl. f. Gyn.*, 1895, N. 22, pag. 610.

35. Eckardt. « Ueber das Verhalten der Schleimhaut des Corpus uteri bei Carcinom der Portio. » Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gynäk. Zweiter Kongress zu Halle. Leipzig, 1888, pag. 295, e *Centralbl. f. Gynäk.*, 1888, N. 26.

36. Fraenkel. « Ueber die Veränderungen des Endometrium bei Carcinoma cervicis uteri. » *Arch. f. Gyn.*, 1888, Bd. 33, pag. 146.

37. Saurenhaus. « Das Verhalten des Endometrium bei Portio- und Cervixcarcinom. » Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, Sitz. v. 13 Juli 1888. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 16, 1889, pag. 175.

Id. « Das Verhalten des Endometrium bei Carcinom der Portio vaginalis oder des Cervix. » *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1890, Bd. 18, pag. 9.

38. Curatulo. « Ricerche istologiche e considerazioni cliniche sulle alterazioni della mucosa uterina nei tumori della matrice. » *Ann. di ostetr. e ginecol.*, 1891, pag. 1, 73.

39. Elischer. « Ueber Veränderungen der Schleimhaut des Uterus bei Carcinom der Portio vaginalis. » *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, Bd. 22, 1891, pag. 15.

40. Mangiagalli. « Risultati prossimi e remoti della isterectomia vaginale per carcinoma. » *Ann. di ostetr. e ginec.*, 1894, pag. 729.

41. Tannen. « Beiträge zur Statistik, Prognose und Behandlung des Gebärmutterkrebs. » *Archiv f. Gyn.*, 1890, Bd. 37, pag. 420.

42. Campe. « Ueber das Verhalten des Endometrium bei Myomen. » Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk zu Berlin, Sitz. v. 25 Januar 1884. *Zeitschr. f. Geburt. u. Gyn.*, Bd. 10, 1884, pag. 356.

43. Wyder. « Beiträge zur normalen und pathol. Histol. d. menschl. Uterusschleimhaut. » *Arch. f. Gyn.*, 1878, Bd. 13, pag. 1.

Id. « Ueber das Verhalten der Schleimhaut des Uterus bei Myomen. » Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. (Erster Kongress zu München). Leipzig, 1886, pag. 325.

Id. « Die Mucosa uteri bei Myomen. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. 29, 1887, pag. 1.

44. Cornil. « Leçons sur l'anatomie pathologique des métrites, des salpingites et des cancers de l'utérus. » Paris, 1889.

45. Petit. *Nouvelles Archives d'obst. et de gyn.*, Mars 1890, pag. 145.

46. Batuaud. « Les hémorrhagies dans les cas des tumeurs fibreuses de l'utérus, l'endométrite cause de ces hémorrhagies et leur traitement par le curettage. » Paris, Steinheil, 1891.

Id. « Étude de l'endométr. qui complique les tumeurs fibreuses. » *Rev. méd.-chir. d. mal. d. femmes*, 1891, pag. 327 e 389.

47. Uter. « Zur Pathologie der Uterusschleimhaut. » *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn.*, Bd. 25, 1893, pag. 216.

48. Borissoff. « Ueber die Veränderungen der Uterusschleimhaut bei Fibromyomen in Verbindung mit Uterusblutungen. » Inaug. Diss., St. Petersburg, 1894, e *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. II, pag. 351.

49. Pinkuss. « Ueber die gutartigen Veränderungen des Endometrium. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 33, 1895, pag. 221.

50. Boije. « Zur Aetiologie und Natur der chronischen Endometritis. » Berlin, S. Karger, 1897. Dal *Centralbl. f. Gyn.*, 1898, N. 24, pag. 653.

51. Borremans. « Altérations de l'endométrium dans les tumeurs fibro-myomateuses de l'utérus. » *Ann. de l'Instit. S. Anne*, T. II, N. 1, 1898, pag. 60.

52. Rizzuti. « Ricerche istologiche sulla mucosa uterina nei fibromiomi. » *Arch. ital. di gin.*, 1898, N. 2, pag. 105.

53. Schmal. « L'anatomie patholog. de l'endométrium. » *Arch. de tocol. et de gyn.*, 1891, vol. 18, pag. 385, 464, 534.

54. Semb. « Ueber das Verhalten des Uterusschl. bei Myomen. » *Arch. f. Gyn.*, 1892, Bd. 43, pag. 200.

55. Marchesi. « Le alterazioni dell'endometrio in casi di fibromi dell'utero. » *Ann. di ost. e ginec.*, Dicembre 1894, pag. 817.

56. Doléris. *Nouv. arch. d'obst. et de Gyn.*, 1893, N. 8-25.

57. Max Bötticher. « Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Fibromyom und Carcinom am Uterus. » Berliner Diss. vom 21 März 1884.

58. Martin A. « Ueber Myomotomie. » Verhandl. d. Gynäk., Section u. s. w. in Magdeburg. *Arch. f. gyn.* Bd. 25, 1885, pag. 147.

59. Abel. « Ueber das Verhalten der Schleimhaut des Uteruskörpers bei Carcinom der Portio. » *Arch. f. Gyn.*, 1888, Bd. 32, pag. 271.

60. Landau u. Abel. « Beiträge zur patholog. Anatomie des Endometrium. *Arch. f. Gynäk.*, 1889, Bd. 34, pag. 165.

Abel u. Landau. « Ueber das Verhalten der Schleimhaut des Uteruskörpers bei Carcinoma der Portio vaginalis. » *Arch. f. Gyn.*, 1889, Bd. 35, pag. 214.

61. Ruge. « Ueber die Aetiologie u. Anat. der Endometritis. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1880 e *Arch. f. Gyn.*, 1879, Bd. 15, pag. 274.

Id. « Das Mikroskop in der Gynäkologie und die Diagnostik. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 20, 1890, pag. 178.

62. Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin, Sitz. v. 13 Juli 1888. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 16, 1889, p. 175.

63. Grammatikati. « Ueber die Veränderungen der Körperschleim. bei Krebs des Gebärmutterhalses. » *Journ. f. Geb. u. Fr.*, 1889, pag. 867.

64. Mironoff. « Ueber die Veränderungen der Mucosa corporis uteri bei Portio und Cervixcarcinom. » *Journ. f. Geb. u. Gyn.*, 1891, pag. 410.

65. Bierfreund. « Ueber das Verhalten des Endometriums bei Carcinoma portionis et cervicis uteri. » Dissert. Könisberg, 1891.

66. Steffeck. « Carcinomatöser Uterus mit Endometritis. » Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, Sitz. v. 13 Nov. 1896. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 35, 1896, pag. 489.

67. Thiem. « Beitr. zur Indicat. bei d. vag. Totalextirp. d. Uterus.... das Verhalt. d. Körperschleim. bei Krebs des Scheidentheiles. » Verh. d. gyn. Sect. in Coeln. *Arch. f. Gyn.*, 1888, Bd. 33, pag. 317.

68. Amadei. « Isterectomia cesarea totale vagino-addominale per carcinoma. » *Ann. di ostetricia e ginecol.*, 1896, pag. 394.

69. Vitrac. « Cancer végétant du col. - Fibrome de la paroi postérieure. - Hystérect. vagin. Guérison. » Communic. à la Soc. de gynéc. de Bordeaux. *Gaz. d. scienc. méd. de Bordeaux*, N. 30, 35 Juill. 1897.

70. Faguet « Cancer du col. - Fibrome de la paroi antérieure, etc. » citata da Boucaud.

71. Boucaud. « De la coexistence du fibrome et de l'épithélioma de l'utérus. » Thèse de Bordeaux, 10 Juin 1898.

RASSEGNA

F. CARUSO. — **Sopra un caso molto raro di ciste da echinococco dei genitali esterni muliebri,** nota clinico-istologica. — *Archivio di Ostetricia e Ginecologia,* n. 10, Napoli, Ottobre 1898.

Storia clinica. — Una donna di anni 38 presentava un tumore della grandezza di una noce, duro-elastico, indolente e spostabile, nella parte superiore destra del monte di Venere. L'autore ne fece l'asportazione e la donna guarì completamente; fu curata anche per una endometrite, da cui era affetta, mediante raschiamento.

Reperto macroscopico del tumore. — Questo, spaccato, si mostra costituito da due cisti l'una racchiusa nell'altra: la esterna è formata da una capsula dello spessore di 1 a 4 mm., di aspetto fibroso; la interna è d'aspetto gelatinoso, di colorito gialliccio e dello spessore di un millimetro.

Reperto microscopico delle due cisti. — *Ciste interna.* Si è riscontrato una struttura caratteristica a lamelle parallele, disposte a strati; in alcuni punti dei granuli di apparenza grassa; ed alla faccia interna della ciste le tracce di uno strato, le cui cellule sono mal conservate. — *Ciste esterna.* Nelle sezioni, andando dallo strato interno verso l'esterno, si notano le seguenti zone: *a*) una zona costituita da un tessuto connettivo in via di necrosi; *b*) una zona fatta da una fitta rete di canalicoli linfatici provvisti di cellule endoteliali in proliferazione, alcune allungate e molte rotondeggianti, con grosso nucleo e scarso protoplasma; esistono inoltre degli spazi lacunari; *c*) una zona formata da un connettivo fibrillare, a fasci grandi, in mezzo ai quali corrono fibre elastiche, abbondantissime in alcuni punti; si riscontrano più numerosi gli stessi canalicoli linfatici e spazi lacunari innanzi detti, e si osservano ancora vasi arteriosi e venosi.

Evidentemente la ciste interna rappresenta la *ciste elmintica* della tenia echinococco, con la *enticola* tipica e la *membrana germinale* appena visibile in qualche punto ed alterata; la capsula esterna è la ciste avventizia, di natura connettivale, con le notevoli particolarità di struttura rilevate.

L'Autore fa considerare che una sola osservazione di ciste da echinococco del genere è stata registrata nella letteratura ed appartiene a F. Tallini; il caso suo, quindi, è il secondo. Riguardo alla cura di questa affezione, l'autore dice che il trattamento preferito è l'estirpazione completa della ciste, come fu praticato nel

suo caso. La semplice puntura è da sconsigliarsi, perchè, pur essendo capace di portare un disquilibrio nella nutrizione del parassita e quindi di produrne la morte, può talvolta dar luogo a recidiva.

F. GRIZIOTTI. — **Sull' oligoidramnios e sue conseguenze in gravidanza.** — *Morgagni*, Parte I, N. 12, Dicembre 1898.

L'A. volendo accennare alla genesi dell'oligoidramnios e possibilmente dare la spiegazione della coincidenza del medesimo con ipotrofia del prodotto del concepimento, dopo aver preso in esame le principali teorie fetali e materne sull'origine del liquido amniotico e messo in rilievo la loro incertezza, anche per quanto si riferisce al destino fisiologico dello stesso, osservando come per ciò non si possa ancora stabilire in modo assoluto se lo sviluppo ipotrofico del feto sia a considerarsi quale fatto secondario alla povertà delle acque amniotiche, o piuttosto quale fatto primario generatore dell'oligoamnios, così conclude: « Forse entrambi i fatti sono veri e coincidono, perchè se devesi ritenere, come ormai è opinione prevalente, che l' origine del liquido amniotico sia in parte materna, in parte fetale, può facilmente comprendersi come ad un tempo la scarsezza del liquido debba in vario modo danneggiare lo sviluppo fetale, e come a sua volta la gracilità fetale colla deficiente secrezione urinaria e collo scarso sviluppo vasale nel circolo feto-placentare, debba contribuire ad una insufficiente produzione di liquido amniotico e concorrere con altre cause materne alla genesi dell' oligoidramnios. » Riferisce un caso di oligoidramnios presentatosi in una donna di 33 anni, VIIpara, che partorì un feto a termine, del peso di Kilogr. 1,500, con segni evidenti di rachitismo, colla lussazione congenita coxo-femorale sinistra e che morì dopo poche ore dal parto. L'oligoidramnios causato da uno sbilancio verificatosi ad epoca piuttosto avanzata di gravidanza fra produzione e riassorbimento delle acque amniotiche, con prevalenza di questo, ci può dare ragione dell' ipotrofia fetale che esso induce, pel fatto che le pareti dell'utero ridotto di volume, vengono ad esercitare una morbosa compressione sulla placenta, con conseguenti disturbi nella circolazione feto-placentare e quindi della nutrizione del prodotto del concepimento. Di più il mancante esercizio muscolare, per la forzata immobilità fetale nell'utero, potrebbe essere considerato come un' altra causa del deficiente sviluppo che il feto suol presentare in questi casi. Anche le deformità esterne che spesso i neonati sogliono mostrare, possono essere spiegate come deformità da compressione eccessiva; deformità egualmente notabile, come nel caso presente, in corrispondenza della pelvi e degli arti inferiori, forse perchè queste parti che presentano una maggiore estensione di contatto e sono più delicate debbono maggiormente risentire l'azione deformante dell'utero costrittore le parti della superficie fetale.

La memoria è corredata da alcune figure esplicative.

A. DÜHRSSEN. — **Sul taglio cesareo vaginale.** — *Berliner Klinische Wochenschrift,* 1899, n. 6.

Nei tempi passati l'indicazione per il taglio cesareo era data da impedimenti assoluti alla fuoruscita del feto, quali un bacino notevolmente ristretto o tumori che non permettessero nemmeno l'embriotomia. Nell'ultimo decennio invece, grazie ai progressi dell'antisepsi e all'introduzione di metodi di sutura perfezionati (Sänger) si ricorreva al taglio cesareo anche in casi di indicazione relativa, così p. es. nelle presentazioni trasversali, nell'eclampsia grave e nelle moribonde.

Con tutto ciò ancora oggi le statistiche portano una mortalità elevata nel taglio cesareo, senza contare tutti gl'inconvenienti che possono in appresso recare alla donna le cicatrici dell'utero e delle pareti adddominali (rottura dell'utero in un parto susseguente, aderenze peritoneali, ernie addominali, ecc.).

L'A. nel 1896, ideò ed eseguì il taglio cesareo per la via vaginale, e precisamente nel seguente modo: incisione sagittale del fornice anteriore e posteriore, distacco della vescica e della piega di Douglas dal collo e dal segmento inferiore dell'utero, spaccamento, parimenti in direzione sagittale, della parete anteriore e posteriore dell'utero, messo in tal modo allo scoperto. Per mezzo di questa apertura non riuscì difficile a compiere il rivolgimento e l'estrazione del feto.

Uno dei vantaggi di questo metodo consiste nel non dovere aprire il peritoneo e nel non avere bisogno della dilatazione del collo, ma non è più indicato se la coniugata vera è al disotto degli 8 cm., perchè il feto, per uscire, deve naturalmente attraversare il distretto superiore.

L'A., nella prima operazione del genere, portò alla luce un feto in presentazione trasversale, del peso di 4750 gr. Il puerperio fu normale sotto ogni rapporto, ed in base a questo primo caso egli diede le seguenti indicazioni pel taglio cesareo vaginale.

1.ª Anormalità a carico del collo e del segmento inferiore, le quali ne rendano difficile o impossibile la dilatazione sotto le doglie (carcinoma del collo, fibromiomi, rigidità o stenosi del collo, dilatazione sacciforme del segmento inferiore).

2.ª Stati morbosi con pericolo di vita della madre, che possono guarire o migliorare col vuotamento dell'utero (malattie a carico dei polmoni, del cuore, dei reni).

3.ª Stati morbosi con pericolo di vita della madre, che probabilmente ne provocano la morte durante il parto.

Le indicazioni 2.ª e 3.ª naturalmente hanno valore soltanto nel caso che il collo non sia dilatabile o che sia necessario risparmiare alla partoriente le doglie.

Il secondo caso di taglio cesareo vaginale occorso all'A. (1898) fu eseguito in donna primipara, affetta da insufficienza mitralica con gravissimi disturbi di com-

pensazione. La gravidanza era a termine, la presentazione cefalica; collo dell'utero persistente senza alcuna tendenza a dilatarsi.

Il rivolgimento e l'estrazione del feto, sano e vitale, si potè compiere senza difficoltà, ma appena sgravata, la madre, che era stata sottoposta alla narcosi con l'etere, passò di questa vita.

All'autopsia si riscontrò insufficienza e stenosi mitralica, indurimento bruno dei polmoni, fegato, reni e milza da stasi. All'ispezione del bacino si potè controllare che l'atto operativo era stato completamente extraperitoneale.

Nei casi di carcinoma dell'utero, l'A. raccomanda di eseguire, immediatamente dopo il taglio cesareo vaginale, l'isterectomia vaginale. La mortalità non sarebbe che del 27 0[0, mentre il taglio cesareo con susseguente isterectomia per la via addominale dà una mortalità del 44 0[0. Olshausen e Fehling eseguiscono prima il taglio cesareo addominale e quindi l'isterectomia vaginale, ma è un processo da non consigliarsi, perchè pieno di inconvenienti. Infatti l'atto operativo è molto più lungo, perchè bisogna ricucire non solo le pareti addominali, ma anche l'utero prima di passare all'isterectomia; passando dall'addome alla vagina bisogna cambiar posizione all'ammalata; è più facile uno shok a causa della prolungata cloroformizzazione e del maltrattamento dell'intestino, che è assolutamente fuori di questione nel trattamento esclusivamente vaginale; sono maggiori i pericoli di un'infezione settica a causa della vasta breccia addominale e perchè, estraendo la seconda, frammenti di tumore ad essa aderenti possono cadere nel cavo addominale; finalmente le donne, anche se guarite, sono esposte a tutti gli inconvenienti di una cicatrice addominale.

Anche nei gravi vizi di posizione dell'utero gravido il taglio cesareo vaginale è un processo utilissimo. Infatti Fehling in un caso di utero retroverso e fissato ebbe a vincere gravi difficoltà durante la laparotomia, a causa della vescica fortemente stirata in alto e costituente un ostacolo alla penetrazione nella cavità addominale. Questo ostacolo può essere quasi insormontabile, quando, come talora avviene, si sia prodotta gangrena delle pareti vescicali e aderenza di queste con anse intestinali: nulla di più facile allora di una rottura della vescica con conseguente peritonite settica.

Un punto importante in tutte le isterotomie è l'emorragia. Nel taglio cesareo vaginale, come del resto in quello addominale, essa cessa non appena si introduca la mano dentro l'utero, si estragga il feto e avvenga normalmente la retrazione uterina. Se ciò non bastasse, possiamo ricorrere al semplice stiramento in basso dell'utero o al tamponamento; del resto un'esatta sutura della ferita fa cessare ogni stillicidio. Col taglio cesareo vaginale, la malata non perde più sangue che durante un parto normale.

L'A. è convinto di avere arricchita la terapia ostetrica di un metodo, che gioverà a mantenere in vita qualche puerpera e qualche neonato di più.

CALDERINI. — **Sull'inclinazione del bacino nei vari atteggiamenti della donna sotto l'aspetto ostetrico e ginecologico.** — *Archivio di Ginecologia,* Ottobre 1898.

L'A. fa osservare che è importante dare alla donna diverse posizioni sia nelle ricerche diagnostiche, sia nell'applicazione di mezzi terapeutici appartenenti al campo ostetrico e ginecologico. Ha eseguito sul cadavere, mediante un goniometro, numerose esperienze sulla diversa inclinazione della C. V. rispetto all'asse del corpo, sulle modificazioni della curva della colonna vertebrale, sopratutto della porzione lombare, e sulla lunghezza della C. V.

Dette ricerche furono eseguite sul cadavere in molte posizioni, ma specialmente in sei, dalle quali è indotto a concludere che le posizioni più convenienti per estrarre secondo l'asse del bacino la testa fetale dallo stretto superiore allo scavo sono quelle a coscie flesse sul ventre, la posizione genu-pettorale e quella sul fianco; la posizione ostetrica è la meno conveniente.

L'A. ha potuto constatare che la posizione a gambe pendenti (posizione di Walcher), che è la meno conveniente per eseguire un'estrazione secondo l'asse, ma è utile per avere l'allungamento della coniugata e l'impegno della testa fetale, e che la posizione a coscie flesse favorisce meglio l'impegno della testa nello scavo.

Avendo eseguito le trazioni col forcipe sulla testa nelle diverse posizioni della donna, ha osservato con sorpresa che l'utero puerperale si lascia dilatare con facilità.

L'A. presenta diverse figure per illustrazione delle sue esperienze: una di esse, composta di vari pezzi, mostra assai chiaramente l'allungamento della C. e le modificazioni della curva della porzione lombare della colonna vertebrale. Presenta pure il goniometro ed il misuratore dei diametri interni del bacino sul cadavere.

P. BAR. — **Est il démontré que l'éclampsie est une maladie microbienne?** — *L'Obstétrique,* Novembre 1898, pag. 481.

A dimostrare la natura microbica dell'eclampsia gli sperimentatori cercarono la presenza dei microbi nelle orine, nel sangue e nei diversi visceri delle donne eclampsiche, nella placenta, nei visceri fetali e tentarono di dimostrare sperimentalmente il potere patogeno dei germi ch'essi avevano potuto riconoscere ed isolare. Nelle orine delle eclampsiche assai frequentemente furono scoperti microrganismi (Doléris, Ponez, Blanc, Högler), ma molti altri autori trovarono sterili le orine stesse. Di solito del resto i germi isolati sono, per così dire, banali e si trovano con frequenza nelle orine delle gravide non eclampsiche (stafilococchi, pneumococchi), Bar e Létienne hanno ciò provato luminosamente. Le orine poi delle eclampsiche iniettate negli animali dimostrarono che il potere patogeno è assai

attenuato, e generalmente nullo. Gli esami istituiti sul sangue dimostrarono come esso può contenere stafilococchi e pneumococchi, ma la presenza di tali microrganismi è ben lungi dall'essere costante, e può anzi essere ritenuta assai rara, poichè un buon numero di casi ove essa fu accertata, le circostanze dell'esperienza furono tali da esser legittimo il sospetto di un risultato poco probativo. Döderlein, Hagler, Herrgott, Chambrelent, Bar trovarono il sangue essere sterile. È vero che in due casi Bar trovò lo stafilococco, ma ammette che trattavasi di infezione puerperale stafilococcica coincidente con eclampsia. Nei visceri materni (fegato, rene, placenta), Gördes disse aver trovato un microbo speciale, ma l'autossia fu fatta tardivamente. Così anche altri autori e specialmente Bar e Rémy non hanno mai potuto osservare microbi in organi materni. Anche le colture fatte con elementi placentari non diedero che risultati negativi, allorchè le esperienze furono istituite in favorevoli condizioni.

Riassumendo nell'orina, nel sangue, nei visceri materni non fu mai possibile trovare un microbo speciale costante e capace di riprodurre l'eclampsia. E se essa è malattia microbica dovuta ad uno speciale microbo, questo non è quello nè fra quelli descritti da certi autori, e che appartengono tutti a specie patogene o no, comunemente osservati. Ma può egli essere ammesso che infezioni da stafilococco, da pneumococco, da coli-bacilli possano condurre a queste lesioni epatiche e renali che sembrano necessarie alla produzione degli accessi eclampsici? Il sangue ed i visceri dei bambini nati da eclampsiche furono pure esaminati, ma le ricerche furono negative. Bar in cinque esami ottenne risultati negativi, in un sesto esame tuttavia osservò in un bambino morto con ittero una peritonite a coli-bacilli ed una epatite della stessa natura. L'autore tende a vedere in questo caso una infezione congenita.

STROGANOFF. — **La pathogénie de l'éclampsie.** — *Wratch.*, 1898, pag. 485. *Annales de Gynéc. et d'Obstétr.*, 1899, pag. 68.

Questa comunicazione termina una serie di articoli nei quali il prof. Stroganoff stabilisce la natura contagiosa della eclampsia, teoria energicamente combattuta da tutti i suoi colleghi russi. Egli si basa specialmente sopra 118 casi autoctoni osservati alla Clinica ed in altri stabilimenti ostetrici. Lo studio delle statistiche dimostra che le puerpere presentarono il loro primo accesso da 4 a 18 ore dopo il loro arrivo, e che lo stesso intervallo si verifica spesso tra un primo caso ed un altro che si manifesta in Clinica, o che ancora nello stesso periodo è preso il bambino di un'eclampsica; in altri casi l'eclampsia essendo stata visibilmente contratta fuori della Clinica potè essere riferita ad altro caso esteriore.

Il principio contagioso sembra persistere per lo spazio di tre settimane circa, ed è probabile che la sua trasmissione si faccia per mezzo dell'aria dalle vie re-

spiratorie, poichè da scrupolose ricerche sembrerebbe potersi escludere la via genitale. L'isolamento rigoroso delle eclampsiche non che del personale addetto alla loro cura si impone, imperocchè per l'A. è fuor di dubbio che il numero di casi osservati negli ospedali sorpassa quello dei casi esterni. La teoria della eclampsia che il prof. Massen oppone alle teorie dello Stroganoff, sarebbe piuttosto una conferma di quest'ultima; l'eclampsia delle albuminuriche non può qualche volta essere distinta dall'eclampsia primitiva se non al tavolo anatomico, ma essa non distrugge per nulla la natura contagiosa di quest'ultima. Stroganoff non dubita che studiando diligentemente e senza preconcetto la figliazione dei casi si arriverà alla dimostrazione assoluta della contagiosità dell'eclampsia.

MAYGRIER. — **Récidive d'éclampsie au cours de la grossesse.** — Soc. d'obst. de Paris, 1899.

Due sono i casi osservati dall'A. Nel primo trattavasi di una donna albuminurica che aveva avuto sedici accessi eclampsici. Essa era gravida al 6.° mese con feto vivo, e malgrado i sedici attacchi era perfettamente guarita senza che il travaglio si fosse dichiarato. Nuovi accessi sopravvennero undici giorni dopo non ostante la dieta lattea cui esclusivamente era stata sottoposta. Il feto morì durante questo secondo periodo eclampsico e restò nell'utero per un mese.

La seconda malata ebbe una recidiva di eclampsia un mese dopo del primo insulto. Queste due osservazioni provano come l'eclampsia possa recidivare durante la gravidanza, e come la recidiva possa eziandio essere osservata in donne esclusivamente sottoposte alla dieta lattea dopo il primo accesso. DECIO.

BIBLIOGRAFIA

Dott. GIUSEPPE RAINERI. — **Introduzione allo studio dell'ostetricia minore.** Elementi di anatomia, fisiologia e patologia, con 60 figure illustrative ed una tavola colorata. 2.° edizione ampliata. — Torino, Rosenberg e Sellier, Via Bogino, 3. Prezzo L. 2,50.

Il volumetto ristampato fu assai ampliato con nozioni di geometria, di fisica e d'igiene. Esso indubbiamente incontrerà il favore di chi intende iniziarsi allo studio della ostetricia minore, ma pel modo piano e facile ond'è steso, per le numerose figure ond'è corredato, per le frequenti cognizioni pratiche di patologia, che in esso sono contenute, potrà essere letto con profitto anche dai profani, ai quali può indubbiamente essere raccomandato come utile trattato, starei per dire popolare, di anatomia umana. DECIO.

CONGRESSI, SOCIETÀ ED ACCADEMIE

Onoranze a Volta nel Centenario della Pila

Congresso Nazionale d'Igiene in Como

SETTEMBRE 1899

Presidenti Onorari: **Guido Baccelli - Giulio Bizzozzero**

COMITATO ESECUTIVO.

Presidente: Prof. CAMILLO GOLGI.

Vice Presidenti: Dott. ANTONIO CARCANO, Ispettore dell'Ospedale di Como — Dottor ACHILLE FUMAGALLI, medico primario dell'Ospedale, assessore per l'Igiene di Como.

Segretario Generale: Dott. COSIMO BINDA, libero docente (Pavia).

Segretario: Dott. PIETRO SAMBUGA, Ufficiale Sanitario di Como.

Membri: Dott. AGOSTINO BRUNATI, Direttore del Manicomio di Como — Dott. AGOSTINO CAMPARI, Direttore dell'Ospedale di Lecco — Dott. GIACOMO CAVALLINI, Ispettore Veterinario Governativo — Dott. ENRICO COMINI, Direttore dell'Ospedale di Varese — Dott. GIOVANNI COMOLLI, Consulente dell'Ospedale di Como — Dott. GIULIO DELEIDI, Direttore del Macello di Como — Dott. Nob. ALESSANDRO DE ORCHI, Direttore del Brefotrofio — Dott. RAIMONDO GUAITA, specialista pediatra (Milano) — Ing. EUGENIO LINATI, architetto — Dott. CARLO LURASCHI, specialista in elettroterapia (Milano) — Dott. LUIGI RESEGOTTI, libero docente, chirurgo primario nell'Ospedale di Como — Ing. GIUSEPPE ROSSI, membro del Consiglio Sanitario — Dott. S. G. VINAI, libero docente (Torino).

A quest'ora sono pervenuti al Comitato i temi seguenti: Difesa contro la tubercolosi (da comprendersi in questo argomento la trattazione dell'importante tema dei *Sanatorii)* — Sulla posizione degli Ufficiali Sanitari — Dell'igiene scolastica in generale e dei medici nelle scuole in particolare — Criteri per l'impianto e per l'esercizio dei locali d'isolamento previsti dall'art. 112 del Regolamento Generale 2 Ottobre 1889 — Il Galateo in rapporto coll'igiene — Sieroprofilassi — Misure di igiene pubblica preventive contro l'infezione tifica — Della pellagra — Difesa regionale contro le malattie prevenibili — L'illuminazione elettrica nei rapporti dell'igiene — I recenti studi sulla malaria — Scuole primarie per i ragazzi affetti di tracoma congiuntivale — Tentativi per sostituire alle bonifiche la profilassi individuale della malaria.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano - Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Aprile 1899. Num. 4.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

Innesto transperitoneale dell'uretere nella vescica

PER CURA DI FISTOLA URETERO-UTERINA

DEL

Prof. G. CALDERINI (Bologna) (1)

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
7 JUN 99

I.

Durante il mio non breve esercizio clinico della ostetricia e della ginecologia non mi è mai occorso prima d'ora di dover curare una fistola urinaria ureterale od una lesione dell'uretere cagionata da me o da altri. Il primo caso di fistola ureterale si presentò alla mia osservazione nella Clinica nell'anno 1898 ed avendolo curato con esito favorevole in modo alquanto diverso da quello seguito da altri, stimo sia conveniente di pubblicare la storia del caso. Tanto più che le osservazioni analoghe non sono ancora molto numerose ed ogni nuovo caso porta un contributo allo studio pratico d'una conquista relativamente recente fattasi nel campo chirurgico e specialmente ginecologico, per la cura di una delle più ributtanti e umilianti malattie dell'apparato urinario.

Le fistole urinarie per lesioni dell'uretere sono divenute oggi alquanto più frequenti pel grande sviluppo avuto dalle operazioni che si eseguiscono sull'apparato genitale femminino e specialmente per l'esportazione dell'utero per la via vaginale. Talvolta la lesione avviene durante un'operazione ostetrica, preferibilmente quando si applica il

(1) G. Calderini. « Transperitoneale Einpflanzung des Ureters in die Blase behufs Heilung der Ureter-Gebärmutter Fistel. » *Monatschrift f. Geb. u. Gyn.*. Bd. IX, 1899. — B. Pozzoli. « Contributo allo studio delle fistole uro-genitali. » Bologna, 1898, riporta le operazioni da me praticate.

forcipe e questo lascia la presa. Il caso mio appartiene appunto a questa categoria.

Non spiacerà al lettore ch'io dia qui un cenno bibliografico dei casi antecedentemente osservati. Esso verrà arricchito da un altro cenno che farò più innanzi relativo ai casi che furono curati con operazioni dirette a guarire la fistola senza l'esportazione del rene.

Josephson (*Frommel's Jahresber.*, I, Jahrg. 1888, pag. 507-508) raccolse fino al 1887 tredici casi di fistole uretero-uterina e ad essi aggiunse un nuovo caso. Si era prodotta la fistola in donna di anni 24 con bacino totalmente ristretto nel terzo parto terminato col forcipe. Fu curata colla nefrectomia, che secondo l'autore era il metodo preferibile, pur di sapere qual rene si dovesse esportare, e che l'altro rene fosse sano. Egli è d'avviso che la fistola si produce più facilmente quando si applica il forcipe in casi nei quali per parametrite anteriore l'uretere è fissato al collo dell'utero, come nel caso mio pare sia avvenuto.

Bozemann (*Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1892, v. XXV, pag. 546) raccolse fino al 1892 ventun casi di fistole ureterali, 10 delle quali dovute a parti operativi difficili, 5 a tentativi mal riusciti per curare fistole vescico-vaginali, una prodotta da un pessario, una da isterectomia, una da amputazione cervicale, un caso congenito; 10 casi furono curati chirurgicamente, 9 guariti, una volta fu estirpato il rene.

Weil e Landau (*Wiener Klin. Woch.*, 1892, Bd. V, pag. 235) descrivono casi di fistole ureterali prodotte da pessari di Meyer.

Colzi (*Lo sperimentale*, Mem. orig., anno XLIX, 1895, pag. 37) pubblicò un caso di fistola ureterale congenita vulvare guarita innestando con buon esito l'uretere in vescica con metodo subpubico.

A. Obici (*Bull. delle scienze mediche di Bologna*, Agosto 1896) riferisce casi di fistole per anomalie di sbocco degli ureteri.

Geyl (*Samm. Klin. Vort.*, Leipzig, 1892, N. F. 37) osservò un caso di doppia fistola ureterale, da un lato vaginale, dall'altro uterina.

Westermark (*Centr. f. Gyn.*, 1895, Febr. 16, pag. 184-188) riferisce due casi di lesione dell'uretere avvenuta su 10 esportazioni dell'utero col metodo parasacrale.

v. Winckel (Inaug. diss., München, 1889) in un caso fece la nefrectomia per fistola uretero-uterina.

Treub e Schede fecero ciascuno la stessa operazione in un caso simile. Così pure Zweifel (*Arch. f. Gyn.*, XV, 1880).

Lotheisen (*Arch. f. Klin. Chir.*, Bd. LII, pag. 721) riferisce due casi di lesioni dell'uretere nelle quali Billroth fece la nefrectomia. In un caso in cui l'autore testè citato ebbe ad isolare per lungo tratto un uretere osservò che non ne venne danno.

Dorff (*Centralbl. f. Gyn.*, Bd. XX, pag. 764) durante una salpingectomia avendo leso l'uretere fece la nefrectomia. In altro caso avendo insieme all'arteria uterina legato l'uretere durante una miomectomia, e la donna soffrendo molto, riaperse il ventre e slegò l'uretere, cessò l'anuria, seguirono abbondanti scariche d'urina, ma la donna morì.

Bastianelli (*Ann. d'obst. et gyn.*, N. 2, 1896, pag. 134) in un caso avendo leso l'uretere durante una laparotomia, legò la parte centrale e ne venne atrofia del rene probabilmente già iniziata per compressione esercitata da un sarcoma dell'ovaia.

Spiegelberg e Fritsch (in Veit. « Hand. f. Gyn. » v., pag. 142) e Schramm (*Berl. Klin. Woch.*, 1896) osservarono casi di gravidanze successive a nefrectomie fatte per lesioni ureterali.

Thoenes C. (Inaug. diss., Bonn, 1896) cita un caso della Clinica di Fritsch nel quale furono legati i due ureteri durante l'estirpazione di utero miomatoso, avvenne la morte quattro giorni dopo l'operazione; in un caso si formò una sacca urinosa (idronefrosi), che finalmente fu curata colla nefrectomia.

II.

Caso proprio. — La donna chiamasi Checchi Enrica in Merighi, di Bologna, ha 31 anni; fu accolta in Clinica il 25 Novembre 1897 in travaglio di parto; ebbe già 6 gravidanze; la 1.ª fu portata a termine e finì con parto lungo e difficile (ore 48) e coll'espulsione di un feto morto in travaglio; la 2.ª finì con un aborto al quarto mese; la 3.ª con un parto prematuro con idramnios, il feto era morto dentro l'utero da 15 giorni; la 4.ª finì pure a termine con parto facile di feto morto prima del travaglio; la 5.ª e la 6.ª finirono a termine con applicazione di forcipe nel parto e con estrazione di feti vivi, che furono dalla madre allattati. L'ultima mestruazione che precedette la gravidanza attuale finì il primo Marzo 1897, il parto avrebbe quindi dovuto accadere intorno al 6 Dicembre. Durante i primi tre mesi la donna ebbe vomiti ostinati, nel quarto una forma cutanea pruriginosa temporanea simile a quella che ebbe in altre gravidanze. L'inizio del *travaglio* si manifestò alle ore 24 del giorno 24 Novembre e la donna fu accolta in Clinica alle ore 10 del giorno 25, e si constatò che presentava condizioni abbastanza

buone e il feto era vivo, in presentazione di vertice, posizione sinistra, la testa era mobile, alta, la dilatazione della bocca dell'utero era completa ed esistevano le membrane. La pelvimetria diede per risultato fra le spine 23 cm., fra le creste 27, fra i trocanteri 30, coniugata esterna 18, coniugata diagonale 9 1[2, C. V. 8.

Tenendo conto dell'esito degli ultimi due parti, si decise di aspettare. Alle ore 13, durante una esplorazione, si ruppero le membrane, con uscita di liquido amniotico normale. Mezz'ora dopo s'iniziarono contrazioni espulsive e la testa si fissa in posizione trasversale e con leggera inclinazione sul parietale posteriore. Dopo tre ore di attesa la testa non aveva superato lo stretto superiore e dal feto si avevan indizî di sofferenze. Messa da parte l'idea di praticare la sinfisiotomia, non essendo presente il marito, per spiegarne la ragione e per essere la donna già stata esplorata fuori di Clinica, si decise di applicare il forcipe: dopo poco più di mezz'ora di trazioni metodiche, valide, fatte successivamente da due persone, quando pareva che la testa cominciasse a scendere, il forcipe lasciò la presa sfuggendo in avanti. Riapplicato lo strumento si riescì ad estrarre il feto il quale però frattanto morì. Il feto era di sesso maschile e pesava 3600 gr. Offriva la testa schiacciata sui lati dal pube e dal promontorio e l'impronta delle cucchiaia del forcipe agli estremi d'un diametro obliquo occipitale sinistro — frontale destro (applicazione obliqua destra), una cucchiaia era arrivata fino a livello del collo del feto e siccome questo è nato con due giri di cordone attorno al collo, così è a credersi che le anse sieno state compresse, cosicchè e per compressione del cordone e per la compressione della testa, sarebbe avvenuta l'asfissia e la morte del feto.

Il neonato era lungo cm. 51 e aveva un diametro bisacromiale di cm. 13 ed offriva le seguenti misure nella testa: Occ. ment. 14, Occ. front. 12, S. Occ. br. 9, Bip. 10, Bim. 8, Bimal. 7 1[2, gr. circ. 34, picc. circ. 32 (feto voluminoso). Il secondamento fu normale e completo. Gli annessi pesavano gr. 560. Fu fatta l'irrigazione intrauterina disinfettante, durante la quale si potè constatare che il collo presentava qualche lacerazione prevalentemente *a sinistra* non però più estesa dell'ordinario, nè causa di emorragia, per cui non si credette fosse il caso di procedere alla cucitura. Il parto ebbe termine alle ore 16. 40.

III.

Puerperio. — Nel secondo giorno di puerperio, mentre le altre condizioni erano abbastanza buone, si dovette fare il cateterismo vescicale, nel terzo si avvertì perdita di urina e si credette trattarsi di incontinenza, ma ben presto si riconobbe che la perdita veniva dalla vagina e nel sesto giorno con esame diretto si stabilì che l'urina scendeva

dal canale dell'utero e si suppose fosse avvenuta una fistola vescico-uterina. Si applicò un catetere in permanenza che però non fu tollerato e si sperò che la involuzione uterina potesse portare la guarigione spontanea; per contro la perdita continuava e intorno ai 10 di Gennaio, essendo alquanto diminuita e poi quasi sospesa, la donna ebbe delle sofferenze addominali e un brivido e questo fatto messo insieme all'altro che la donna urinava a intervalli irregolari, emettendo circa metà la quantità normale d'urina che suolsi emettere nelle 24 ore, fece nascere il sospetto che si trattasse di fistola ureterale e più propriamente uretero-uterina cervicale.

In base a questo sospetto furono subito fatti ripetuti esperimenti di iniezioni di latte sterilizzato in vescica col risultato costante che tutto il latte refluiva per l'uretra, mentre l'urina che usciva dal collo dell'utero era affatto inalterata.

Il 23 Gennaio, coll'intenzione di trasformare la fistola uretero-cervicale in uretero-vaginale, affine di provvedere in secondo tempo a metterla in relazione con una fistola vescico-vaginale, mi accinsi a fare il seguente atto operativo: ho inciso il fornice vaginale anteriore in modo arcuato, ho dissecato colle dita il tessuto sopravaginale e paricervicale tanto in avanti quanto ai lati e avendo riscontrato verso destra *un cordone cicatriziale che scendeva dal lato destro* del collo dell'utero e si dirigeva verso la parete corrispondente del bacino, effetto di lesioni avvenute nei parti strumentali pregressi, lo divisi colle forbici sulla guida del dito, quindi cucii la parte mediana dell'incisione, collocai due strisce di garza per drenaggio sugli estremi della medesima.

Il decorso post-operatorio fu affatto regolare, ma la perdita dell'urina sospesa ancora per qualche tempo coi soliti fenomeni di sofferenza, riapparve dal canale cervicale uterino. A questo punto mi decisi ad intraprendere una cura radicale e, messa da parte l'idea di fare l'esportazione del rene, e nemmeno la chiusura della vagina (Kolpokleisis) mettendola in comunicazione colla vescica mediante fistola vescicale artificiale, operazioni non più giustificate in casi simili, e non più essendo possibile, dopo l'insuccesso dell'atto operativo suddescritto di mettere in comunicazione una fistola uretero-vaginale con una vescico-vaginale, mi decisi a praticare l'innesto dell'uretere nella vescica per la via addominale. Mi premeva però accertare quale fosse l'uretere leso. Se si fosse tenuto conto della sede di maggiore lacerazione cervicale constatata in parto, si sarebbe detto che era il sinistro.

Nello stesso senso deponevano le prime indicazioni della donna le quali accennavano a sofferenze lungo il fianco sinistro; per contro il cordone cicatriziale riscontrato a destra nel primo atto operativo e le ulteriori sofferenze che la donna accennava avere nel fianco destro,

quando l'urina cessava di fluire, portavano a ritenere che l'uretere leso era il destro. L'esame diretto sul canale cervicale non portava ad alcun risultato sebbene, nell'atto operativo ora accennato, avessi anche spaccato il collo uterino sui due lati per lo scopo appunto di portare l'ispezione fino all'orificio interno. Non potevo giovarmi della cistoscopia per mancanza di mezzi adatti affine di vedere da quale boccuccia ureterale fosse venuto, come intermittentemente avviene, lo spruzzo orinario; ricorsi per ciò ad altri mezzi diagnostici e così sull'esempio del Neumann (1) feci uso di un catetere diviso in due da un setto sagittale e avente due finestre allo stesso livello su due punti opposti e lo introdussi in vescica e comprimendolo contro al pube con un dito introdotto in vagina separai la vescica in due parti laterali, ognuna delle quali avrebbe dovuto scaricare il liquido in esso raccolto attraverso il corrispondente condotto. Questo esperimento diede bensì per risultato che da una delle canne usciva più liquido che dall'altra, ma non sempre dalla stessa; allora colorai le urine col metile violetto dato per bocca alla donna e dopo poche ore, passato il colore verde e sopravvenuto il colore azzurro, introdussi lo stesso catetere nel canale cervicale dell'utero dopo averlo provveduto di una striscia di garza introdotta in ciascuno dei due condotti e sporgente per un centimetro da ciascuna finestra, avvertendo che la parte sporgente si adattasse sui fianchi del catetere durante l'introduzione dello strumento e non gli girasse attorno. In breve estrassi lo strumento colla garza colorata solamente dal lato destro, per tal guisa completai la diagnosi di: *fistola uretero-uterina-cervicale destra* e decisi definitivamente di curarla mediante l'innesto dell'uretere leso in vescica per la via addominale in modo transperitoneale e sottoperitoneale.

IV.

Per *la cura della fistola ureterale* si ebbe ricorso in passato alla chiusura della vagina, operazione incresciosa che si è talvolta costretti a praticare, come io pure dovetti fare nell'anno 1878, in caso di fistola vescico-vaginale inoperabile per larga perdita della parete della vescica e dell'uretra (*Gazzetta delle Cliniche*, n. 16 e 17, Torino). La donna visse abbastanza bene parecchi anni e morì di malattia di cuore nel 1891.

G. Simon fu il primo che tentò di operare direttamente la fistola ureterale unendo la fistola recentata ad una incisione fatta in vescica in vicinanza, egli non ebbe successo, ma l'esempio fu seguito con suc-

---

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1898, N. 43 e 46. — Suppl. *Policlinico*, 1898, N. 21.

cessi da Kaltenbach, Schede e Bandl, Landau, Hahn, Solowieff, Schatz, Geyl, Gusserow, Bumm e Hofmeier, Mc. Arthur, Mackenrodt, Dührssen.

La nefrectomia fu più volte praticata con successo, sebbene altra cosa sia esportare un rene malato, mentre il sano si è già abituato alla funzione vicaria ed esportare un rene sano addossando, in modo acuto, doppio lavoro al rimanente, il quale eventualmente potrebbe anche essere malato, mentre la diagnosi della malattia stessa non è sempre facile a farsi (Schede, Treub, ecc.).

I casi di fistola vescico-rettale e la osservata tolleranza dell'intestino per la presenza dell'urina indussero a sperimentare l'innesto dell'uretere nell'intestino. Iniziò questi esperimenti sugli animali il Bardenheuer (zur Frage der Drainirung der Peritonealhöhle Stuttgart, 1880). Seguirono Gluck e Zeller nel 1881 (*Arch. f. Kl. Chir.*, XXVI, p. 916). Ma il primo vedeva manifestarsi l'idronefosi, per la stenosi cicatriziale dello stocco e gli altri vedevano morire gli animali d'esperimento; primo il Novaro nel 1887 (*Bull. della Soc. tra i cultori delle Scienze Mediche*, Siena, an. V) riusciva a tener in vita gli animali nei quali aveva fatto doppio innesto uretero-rettale. Ebbero meno buoni risultati, sperimentando sempre sugli animali, il Tuffier, il Reed, il Morestin, il Van Hook citati da Boari. Migliori risultati ottennero il Giordano (*Rif. Med.*, 1892, v. II, n. 117, Maggio, e *La Clin. Chirurg.*, an. II, 1894) e il Vigoni (*Gaz. Med.* di Torino, n. 2, 1895).

A. Boari per facilitare l'innesto dell'uretere nell'intestino (*Il Policlinico*, Sez. Chir., 1° Ottobre 1895) adoperò un bottone di metallo e ottenne sugli animali buoni risultati.

Sull'uomo l'innesto dell'uretere nell'intestino fu praticato dal G. Simon fin dal 1851, indi dal Thomas (*Lancet*, 1852, n. 25) ma con esito infausto, lo stesso accadde a Küster nel 1891 (Bericht d. deut. Ges. f. Chir.). Riuscì invece al Chaput (*Arch. gén. de Méd.*, 1894 e *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1893) nel 1892 di innestare con successo l'uretere nel colon.

Lloyd, Johnstone e Holmes trapiantarono l'uretere nel retto. Smith lo innestò nel colon. Ne conseguirono stenosi e infezioni mortali.

Il metodo, sebbene appoggiato dal Novaro cogli esperimenti fatti sui cani a Siena e da Harvey Reed, cadde tuttavia in disuso.

Ottennero pure successi il Casati e il Boari (l. c.) mediante il bottone di quest'ultimo, ma la stenosi, la pielite, la idronefrosi conseguenti a questi metodi di cura, fecero desiderare nuovi e migliori atti

operativi diretti a portare l'orina nel suo ricettacolo naturale, nella vescica. Gli esperimenti meglio riusciti sugli animali e diretti a questo scopo si devono ad A. Poggi dell'Università di Bologna, il quale studiò nel laboratorio del Tizzoni, oltre l'innesto degli ureteri in vescica, anche la formazione d'una nuova vescica e il modo di guarire dalle lesioni vescicali (*Rif. Medica*, 10 Giugno 1887, n. 138. — Mem. dell'Acc. delle Sc. di Bologna, anno 3.° — Congr. Med. di Pavia, 1888 — — Acc. delle Sc. di Bologna, 1888. — *Centralblatt f. Chir.*, 1888, n. 52). Ne seguirono gli esperimenti dello Schwartz (*Rif. Med.*, 1894) fatti nella Clinica chirurgica del Bassini di Padova, dopo essere stato nel laboratorio del Tizzoni, i quali dimostrarono che innestando l'uretere nell'uretra dei cani, la parte superiore di questa si trasforma in una specie di vescica. Seguirono gli esperimenti di De Paoli e Busachi (Congr. Med. di Pavia e *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1888) e quelli di Reacidmoski (*Centr. f. Chir.*, 1888) e quelli di Büddinger. (*Wien. Klin. Woch.*, n. 9, 1893 e 1894, p. 164, und *Archiv für Klin. Chir.*, Bd. 48, Hft. 3.). L'innesto dell'urete nell'uretra umana fu tentata da Pawlik, da Sonnenburg, da Bardenheuer, da Nikaus (*Handb. der Gyn. Veit.*, v. II, p. 146 e *Centr. f. Chir.*, 1887).

L'innesto dell'uretere nella vescica umana tentato senza successo dal Lannelongue e dallo Hégar (vedi Westermark, *Centr. f. Gyn*, 1895, Feb. 16) fu fatta con pieno successo per primo dal Novaro in due donne nell'anno 1893 (*Mem. dell'Acc. delle Sc. dell'Ist. di Bologna*, s. V, T. III e *Wiener Med. Wochens.*, Bd. XLIV, p. 559). Egli operò in modo transperitoneale applicando il drenaggio contro il punto dell'innesto e ottenne la guarigione, sebbene si sia formata per qualche giorno una fistola uretero-addominale.

Bazy operò nello stesso anno il primo suo caso di innesto dell'uretere in vescica e lo comunicò all'Acc. Medica di Parigi il 17 Novembre (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, 1894, p. 481).

Penrose durante un'isterectomia per cancro, come accadde nel primo caso del Novaro, avendo inciso l'uretere, lo trapiantò in vescica (*New-York med. Journal*, 1894, 25 Aprile).

Rouffart (*Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belge*, 1894, n. 11) impiantò l'uretere nella vescica tanto dentro quanto fuori del peritoneo, servendosi d'una pinza speciale che introdotta per l'uretra servì a tirar l'uretere in vescica.

Delagénière innestò pure l'uretere in vescica e trattò in modo speciale questo argomento (*Archiv. prov. de Chir.*, 1897, n. 6).

Krug, riferisce su un caso di innesto dell'uretere in vescica seguito da buon esito nell'*Am. Gyn. a. obst. Journal*, Novembre 1894.

Krause (*Centr. f. Chir.*, 1894, n. 9, p. 220) in seguito a laparotomia impiantò l'uretere nella vescica ad un livello più elevato del normale ed ebbe buon esito. L'uretere fu cercato presso la divisione dell'arteria iliaca primitiva, fu preparato ma non troppo isolato e incisa la vescica e spaccato l'uretere passò in esso due fili, uno dei quali estrasse con pinza dall'uretra per poterlo tener fisso onde cucire gli orli della incisione vescicale alle pareti dell'uretere; pose, per precauzione, una striscia di garza jodoformica accanto alla cucitura lasciandola uscire dalla ferita addominale.

Mackenrodt (*Centralbl. f. Gyn.*, 1894, p. 513-518, p. 1026). In donna di 41 anni, multipara, per applicazione di forcipe e lacerazione avvenne una lacerazione e una fistola uretero-uterina destra. Non riuscì il tentativo di fistola cervico-vescicale e isterocleisi. Fu estirpato l'utero e si ebbe fistola uretero-vaginale. Nel 33.° giorno dall'isterectomia fu fatto l'innesto dell'uretere in vescica per via vaginale nel modo descritto in *Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, Bd, XXX.

Pozzi (*Ann. des mal. des org. génit.-ur.*, 1895, 5) esportando una cisti del legamento largo ferì l'uretere sinistro, non potè trovare il capo inferiore, innestò il superiore nella vescica nella stessa seduta con diversi piani di sutura. Il luogo di cucitura fu drenato con garza jodoformica; ottenne esito completo. Un anno dopo avendo dovuto praticare la laparotomia per ernia ventrale trovò che l'uretere si era alquanto dilatato.

J. Veit (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, Bd. 31, p. 454) ferì l'uretere durante un'operazione e lo innestò in modo extraperitoneale nella vescica.

Witzel (Handb. der Gyn., von Veit, Bd. II, p. 147 e *Central. für Gyn.*, 1896, N. 11) approvò il metodo usato dal Veit (del resto già messo in pratica dal Novaro), e cercò di perfezionarlo. In un caso in cui non gli era riuscito il metodo vaginale di Mackenrodt, egli procedette nel modo seguente: divise le pareti addominali nel mezzo, cercò l'uretere nel punto mediano del legamento largo e lo divise fra mezzo a due legature, legò di nuovo e affondò il capo inferiore, il capo superiore fu condotto con una pinza sotto al peritoneo verso la linea innominata e la fossa iliaca corrispondente, quindi cucì il peritoneo, e fissò il capo

col catgut, dopo di che si accinse ad operare in modo extraperitoneale e cioè portò la vescica verso il capo dell'uretere e questo tagliato obliquamente impiantò in modo obliquo in una incisione vescicale (catgut), guarigione senza disturbi. Drenaggio di vetro vicino al punto di innesto. Nei casi di dubbia diagnosi consiglia la laparotomia. Nei casi di sicura diagnosi di sede consiglia il taglio laterale come per la legatura dell'arteria iliaca.

Westermark (*Centr. f. Gyn.*, 1895, p. 184-188) in seguito a lesione ureterale avvenuta durante l'estirpazione dell'utero per via sacrale, trapiantò con successo l'uretere in vescica e crede, ingiustamente, che il suo caso sia il primo seguito da successo.

H. A. Kelly (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, Febr. 1895; *Centr. f. Gyn.*, 1896, n. 3, p. 79) innestò l'uretere in vescica sei settimane dopo una isterectomia vaginale. L'isterectomia era stata fatta per cancro del collo, si era prodotta una fistola vaginale durante l'atto operativo. Si praticò la uretero-cistotomia addominale; il pezzo isolato dell'uretere era troppo corto per poterlo senz'altro impiantare sulla vescica fissato da aderenze alla branca orizzontale del pube, perciò rese mobile la vescica per facilitare l'innesto.

Boldt (*Centr. f. Gyn.*, 1896, n. 41, p. 1053) in un caso di fistola uretero-vaginale consecutiva ad una isterectomia vaginale eseguita per una salpingite suppurata e pelvi-peritonite cronica, dopo di aver tentato inutilmente di curarla dalla via vaginale si decise alla celiotomia; impianto dell'uretere in vicinanza del punto di sbocco normale introducendo e lasciando in permanenza un catetere ureterale. Guarigione regolare.

Routier (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, tome XIV, p. 834) guarì una donna avente fistola uretero-vaginale susseguente a parto col forcipe mediante l'innesto dell'uretere in vescica.

Baldy (*Am. Journ. of obst. and gyn.*, vol. IX, p. 462) in due casi da lui operati d'innesto degli ureteri in vescica non riuscì colla cistoscopia a trovar differenza negli sbocchi dei due ureteri, perciò è d'avviso non vi sia rigurgito d'urina, non avvenga infezione e si debba preferire la uretero-cistotomia alla uretero-ureterostomia. In un caso avendo esciso un buon tratto di uretere durante un'esportazione di tumore intralegamentoso, per non stirar troppo il condotto prima di far l'innesto stirò la vescica da un lato e la fissò alle pareti del bacino.

Amann Jr. (Verhandl. d. Deutsche Gesellsch. f. Gyn., 1897, Leipzig)

operò due casi di fistola uretero-cervicale post-puerperale con successo mediante l'innesto dell'uretere in vescica col metodo di Witzel.

Fu pure sperimentata sugli animali e sull'uomo la anastomosi chirurgica uretero-ureterale che chiamasi operazione di Van Hook e di H. A. Kelly.

Sperimentarono sugli animali Monari U. (*Beitr. z. Klin. Chir.*, 1895, Bd. XV, H. 3, pag. 720), il quale osservò come già il Lotheisen che l'uretere si può isolare per 12 o 13 cm. senza danno, avvertendo però che si deve coprire col peritoneo, e il Casati e il Boari (*Atti Accademia di sc. med. e nat.*, Ferrara, 1894, T. LXVIII, pag. 149); Wiesinger (*Munch, Med. Wochens.*, Bd. XLIII, p. 1120) nei casi in cui l'uretere è corto, consiglia di spostarlo dietro al peritoneo, al davanti della colonna vertebrale fino al lato opposto e quivi impiantarlo nell'uretere sano, dopo di che si chiudono le due incisioni peritoneali con sutura.

Bovée (*Ann. of Surgery*, 1897, Januar) insiste sull'anastomosi chirurgica uretero-uretrale.

Baldy (*The Am. Gyn. and Obst. Journ.*, 1896) paragona la uretero-cistotomia alla uretero-ureterostomia e dice che per questa occorre che gli estremi dei due ureteri sieno normali e si possano avvicinare. Di questa operazione destinata a riunire i due capi dell'uretere diviso, si sono pure occupati sperimentalmente sugli animali il Poggi (*Riforma medica*, 10 Giugno 1887, N. 38) ed il Monari U. (l. c.), quest'ultimo applicando il metodo di cucitura che si usa per le intestina.

A proposito della sutura dell'uretere voglionsi ancora citare Schopf, Cushing, Pawlik, Tauffer, d'Antona, Busachi, Durante, e per l'anastomosi laterale Van Hook, Kelly, Blache, Emmet (citati da Mangiagalli, « Trattato di ginecologia » pag. 390).

Non mancano casi che dimostrino che si ottengono successi colla cucitura dell'uretere nelle ferite parziali recenti e altri i quali dimostrino che nessun rigurgito avviene dal capo periferico dell'uretere sebbene non legato nei casi di innesto del capo centrale o in vescica o nell'intestino o nell'altro uretere.

Chiudo questi cenni bibliografici ricordando che Van Hook raccomanda nei casi in cui durante una laparotomia si taglia l'uretere e non si riesce ad innestarlo subito in vescica, di suturare l'estremo centrale alla cute vicino alla vescica per poi mettere, in un secondo tempo, un diverticolo della vescica in comunicazione col capo medesimo,

V.

Le suaccennate cognizioni bibliografiche potevano considerarsi sufficiente guida *per l'operazione che avevo divisato di praticare;* ciò non ostante volli fare un *esperimento sul cadavere* di donna e lo feci nell'istituto diretto dal prof. Martinotti, nel modo che sto per descrivere: praticai un'incisione trasversale nella parete addominale, curva, parallela all'arco pelvico anteriore a poco più d'un traverso di dita sopra il pube tenendomi nei limiti segnati dal decorso dell'arteria epigastrica. Apersi il peritoneo, e spostate le intestina, e messo allo scoperto l'intiero cavo pelvico, vidi a traverso il peritoneo il decorso dell'uretere in corrispondenza della articolazione sacro iliaca, all'interno della biforcazione dell'arteria iliaca primitiva. Incisi il peritoneo sopra l'uretere sollevandolo colle pinze per la lunghezza di poco più d'un centimetro e isolato alquanto l'uretere colla punta del dito feci passare con un ago Déschamps, un nastrino sotto all'uretere, quindi sollevatolo col nastrino riescii a traverso dello spessore del legamento largo, a condurre il dito indice fino al davanti del medesimo, e a precisarne così la sede in questa regione, e fatta qui una incisione peritoneale lungo circa tre centimetri, disseccai alquanto l'uretere e con un ago Déschamps feci passare sotto un doppio filo di seta che servì a legare il condotto in due punti poco distanti e il più possibilmente vicino alla vescica. Quando ebbi tagliato l'uretere in mezzo, col dito indice praticai un canale sottoperitoneale che servì a mettere in comunicazione il campo operatorio testè descritto col tessuto cellulare retropubico e para-vescicale; dopo nuova legatura tagliai il filo del capo centrale dell'uretere e l'affondai e, fatto passare il doppio filo del capo superiore nel canale testè descritto, condussi l'estremo dell'uretere sul fianco della vescica, e quivi praticata una incisione nella sua parete e spaccato l'uretere nella parte inferiore per la lunghezza di circa 5 millim., ne feci l'innesto nel modo descritto e stato praticato dal prof. Novaro. Omisi di cucire il peritoneo pelvico e quello parietale come sarebbe stato conveniente di fare operando sulla vivente prima di procedere all'innesto. Il nastrino posto sotto all'uretere davanti della articolazione sacro-iliaca avrebbe potuto da solo indicare la posizione dell'uretere al davanti del legamento largo, mediante i movimenti che al medesimo venivano impressi con ripetute trazioni;

ma ho pensato di attraversare col dito il legamento largo per isolare alquanto l'uretere e renderlo più facilmente scorrevole e perciò relativamente più lungo nel caso fosse risultato dopo la divisione troppo corto; per la stessa ragione anzichè fare un canale diretto verso la fossa iliaca, preferii farne uno diretto al pube quasi continuazione di quello praticato attraverso il legamento largo. Utilizzando il dito ero persuaso di evitare sanguinamento facile ad avvenire in queste regioni quando si incide col bisturì o colle forbici.

Nel modo sopradescritto mi decisi di operare la donna che avevo in cura. Senonchè nei giorni che precedettero l'operazione sorse nella mia mente l'idea di servirmi per l'innesto del bottone Boari che diede a lui buoni risultati sperimentali sui cani per l'innesto dell'uretere nell'intestino (*Policlinico*, anno II, n. 19, pag. 462, 1895), e in un caso d'innesto sulla vescica di un cane (dott. Chiappini, Acc. delle Sc. Med. nat. di Ferrara, 29 Giugno 1896). Non mi tratteneva la difficoltà dell'estrazione del bottone avendo più volte, previa dilatazione, introdotto il dito in vescica a scopo diagnostico ed anche estratto una volta un calcolo più grosso del bottone stesso a traverso all'uretra previamente dilatata; nè temeva che il detto strumento diventasse centro di un calcolo, come avvenne nell'esperimento del Boari, che sacrificò l'animale 4 mesi dopo, e mi lusingava la speranza che in caso l'uretere rimanesse corto il detto strumento avrebbe servito bene a fissarlo alla vescica, cosicchè i punti di sutura non rimanessero stirati.

Eseguii *l'operazione* il 14 di Marzo 1898, presenti gli studenti di turno. Preparata l'ammalata come di solito per le operazioni laparotomiche, fu disposta in posizione di Trendelenburg e cloroformizzata. L'incisione addominale fu fatta, come è detto nell'esperimento, incidendo lo strato muscolare, restò divisa da un lato l'arteria epigastrica che tosto fu legata; i muscoli retti appena incisi si ritrassero notevolmente, nell'incidere il peritoneo in basso fu alquanto leso lo strato muscolare della vescica e subito cucito; fu aperto il peritoneo più in alto e tagliato il legamento vescico-ombelicale, ed essendo le intestina spostate e tosto ricoperte da flanelle calde, rimase ampliamente scoperto tutto il cavo pelvico.

Fu facile scorgere a traverso il peritoneo il decorso degli urereri al davanti delle articolazioni sacro-iliache, e il destro alquanto più largo del sinistro.

Se volessi descrivere quanto feci per scoprire, isolare, l'uretere di destra, legarlo, dividerlo e portarne il capo superiore in modo sottoperitoneale fino accanto alla vescica, ripeterei quanto già ho detto descrivendo l'esperimento. Debbo solo aggiungere che il sanguinamento fu insignificante, descriverò invece come feci l'innesto dell'uretere in vescica. Il laccio che lo legava era caduto non essendo troppo stretto, e il capo dell'uretere fu presto ritrovato con una pinza; il lume suo era ingrandito e le pareti erano molto spesse; il bottone era pronto colle due piastrine avvicinate, e la molla compressa mediante un filo metallico che attraversava il tubo centrale; alla estremità di questo provveduto d'un piccolo orlo fu legato saldamente l'uretere con un filo di seta e si avvolse il tutto in garza, quindi sulla faccia posteriore della vescica e il più possibile in basso praticai una bottoniera verticale dentro la quale feci passare il bottone, lasciando il filo metallico disposto secondo la direzione della breccia, e con un punto di cucitura ridotta questa a più piccole proporzioni, ottenni che l'uretere rimanesse perciò solo vincolato colla parete vescicale, cosicchè mi fu agevole continuare la cucitura a piani dei varî strati della parete vescicale mediante il catgut; chiusa così la breccia, tolsi il filo che teneva costretta la molla e così la piastrina superiore si portò verso la legatura dell'uretere, e siccome per difetto di concavità della piastrina e per sproporzione della forza della molla in confronto dello spessore della parete della vescica, non si verificò il sollevarsi di questa attorno all'uretere, così feci una nuova cucitura fra il tessuto prevescicale ed il tessuto periureterale e posi accanto al campo di cucitura una striscia di garza per lasciarla uscire da un punto non cucito della incisione addominale. Era mia intenzione di cucire le due piccole incisioni fatte nel peritoneo pelvico e la grande incisione del peritoneo parietale prima di fare l'innesto dell'uretere, ma essendo stato insignificante lo stillicidio di sangue e la pelvi e le intestina essendo ben coperte di flanella, differii le dette cuciture fino dopo aver praticato l'innesto. Or debbo dire come ho provveduto per liberare più tardi dal bottone, la donna.

Prima di avvicinare le due piastrine e prima di legare il bottone all'uretere, avevo legato il condottino dello strumento colla metà d'un robusto filo di seta in vicinanza della piastrina fissa, e i due capi del filo annodai e lasciai lunghi quasi 30 cm. Prima di fare l'incisione della vescica avevo introdotto attraverso all'uretra in vescica un cate-

tere flessibile reso rigido con filo metallico. Esso mi servì a precisare il punto dove fare la incisione e inoltre, fattolo uscire per la breccia e vincolato il filo del bottone all' animella metallica che feci uscire e poi rientrare per la finestra del catetere, servì pure ad estrarre il filo dall'uretra. Per aver norma dell'avvenuto distacco dalla lunghezza del filo, ebbi cura di misurare di quanto esso sporgeva all'infuori. Chiusi le piccole ferite peritoneali pelviche a punti staccati e la grande apertura peritoneale parietale senza incontrare difficoltà. Non trovai tanto facile l'avvicinamento dei muscoli retratti; tuttavia tirando or l'uno or l'altro laccio alternativamente, aspettando ad annodarli quando l'avvicinamento era completo, vi riuscii; quindi cucii la cute lasciando un piccolo foro pel passaggio del drenaggio capillare posto accanto al punto d'innesto.

VI.

Quando la donna fu operata era affetta da cistite catarrale, dipendente dai ripetuti esami ed esperimenti fatti in vescica. Un notevole miglioramento s'era ottenuto con opportune lavande vescicali, ma per tutto il tempo della permanenza del bottone in vescica, l'orina presentò sempre sedimento bianchiccio per globuli purulenti e traccia di albumina, perciò furono sempre fatte ogni giorno lavande vescicali. Nei primi giorni l'urina venne emessa in copia dalla vescica e dal dì dell'operazione in poi non è più uscita per la vagina; senonchè 7 giorni dopo l'operazione, mentre la riunione della ferita addominale procedeva a guarigione per prima, si aperse un punto verso destra e una quantità di urina uscì ad imbevere la garza di medicazione. Si tenne il foro fistoloso aperto per alcun tempo e quando l'urina ebbe preso il suo corso regolare verso la vescica si chiuse spontaneamente. Il 26 Aprile (sei settimane dopo l'operazione) non avendosi alcun segno di distacco del bottone, previa doppia incisione dell'orificio esterno dell'uretra e dilatazione del canale uretrale, fatto col mio dilatatore bivalve (1), esplorai col dito mignolo la vescica e constatai che il bottone era sempre fisso alla parete vescicale, che anzi la piastrina inferiore era scoperta per breve tratto, quasi che lo strumento tendesse ad eliminarsi

(1) G. Calderini. « Manuale clinico di terapia e di operazioni ostetriche. » Torino, Rosenberg et Sellier, 1897, pag. 229.

verso l'esterno. Il 7 Maggio si riapre il foro fistoloso con uscita di pus, e facendo il sondaggio con uno specillo si sente distintamente l'urto metallico; si applica un cilindro di laminaria per alcune ore e dopo tre giorni tirando su il filo non si comunica più il movimento alla cicatrice del condotto fistoloso, il filo si trova allungato, lo specillo non trova più l'urto metallico a traverso il foro fistoloso, il bottone si era staccato e si trovava libero in vescica ed era causa di fenomeni di disuria.

Addì 13 Maggio, e cioè due mesi dopo del praticato innesto dell'uretere si estrae il bottone nel modo seguente. Incisione bilaterale dell'orificio esterno dell'uretra, dilatazione dell'uretra coi dilatatori di Hégar fino a permettere il passaggio del dito indice, giunto l'apice del dito in contatto col bottone, estrassi, sempre tirando il filo, il dito e il bottone che gli tenne dietro, nuova lavatura della vescica e cucitura dell'incisione. Da questo giorno la donna emise urine sempre più limpide e con maggiore facilità, e il foro fistoloso si chiuse per sempre. Per questa ragione e per essere tolta la preoccupazione del filo che pendeva fuori dell'uretra e del corpo estraneo permanente in vescica, la donna si trovò anche molto sollevata moralmente, come già da tempo fisicamente si era molto rimessa dopo che non perdeva più urina dal canale vaginale. Il bottone aveva solo acquistato un colore più oscuro, il condottino era pervio, attorno all'orletto esisteva ancora un po' di tessuto necrosato e il laccio di seta, e il lungo filo di seta che pendeva dall'uretra aveva affatto conservato la primitiva resistenza.

La donna fu dimessa dalla Clinica completamente guarita addì 30 Maggio; 15 giorni dopo fu riveduta in ottime condizioni, e in condizioni eguali fu presentata alla Società medico-chirurgica di Bologna la sera del 27 Giugno avendo avuto le prime mestruazioni dall'epoca del parto, pochi giorni prima (*Bull. delle Scienze mediche di Bologna*, s. VII, vol. IX, fasc. Luglio 1898 — e Congrès périodique de gynécologie, d'obst. et de paediatrie, Marseille, Oct. 1898 — *Atti della Società ital. di ost. e gin.*, vol V, 1898, pag. 569).

VII.

Conclusioni. — La fistola uretero-vaginale o vulvare è in qualche raro caso congenita e può nei casi di doppio sbocco normale e anormale dell'uretere simulare una cisti che si apre intermittentemente.

La fistola ureterale vaginale o uterina può venire in conseguenza di malattie diffuse all'uretere, di parti distocici, di interventi chirurgici specialmente nel campo ginecologico, per l'isterectomia vaginale, punture esplorative, aperture d'ascessi fatti per la via vaginale, collo scalpello, col trequarti.

Le fistole ureterali da causa ostetrica dipendono per lo più da lesioni prodotte dal forcipe, e le uretero-uterine sono favorite da aderenze anormali del condotto orinario coll'utero, prodotte da processi morbosi parauterini conseguenti a parti laboriosi e a puerperii anormali anteriori o anche in seguito a parti normali.

La diagnosi di fistola ureterale si fa colle iniezioni ripetute di latte in vescica, rimanendo incolora l'urina che fluisce per via anormale. Quando la fistola è uretero-uterina si può diagnosticare qual'è l'uretere leso, chiudendo temporaneamente lo sbocco con un cilindro di laminaria (Freund) introdotto nel collo dell'utero, sorvegliando da qual lato insorgono sofferenze; ovvero col metodo di Neumann col doppio catetere in vescica premuto a traverso alla vagina contro la sinfisi del pube, ovvero introduzione dello stesso catetere nel collo dell'utero provvedendolo di striscioline di garza sporgenti dalle finestre e colorando precedentemente le urine coll'uso interno del métil violetto come io immaginai di fare nel mio caso e con buon risultato.

Gioverebbe pure alla diagnosi obbligare la donna a star coricata per lungo ed egual tempo su di un fianco e sull'altro notando la differenza di quantità di urina perduta nei due esperimenti. Chi possiede l'armamentario speciale per la cistoscopia e la pratica necessaria per trarne profitto può constatare *de visu* quale dei due sbocchi ureterali si scarica in vescica. A ventre aperto l'uretere più dilatato potrassi ritenere assai probabilmente essere l'uretere leso.

Relativamente alla cura l'innesto extraperitoneale in vescica per via transperitoneale in posizione di Trendelenburg è il metodo più secondo natura e più razionale.

L'operazione è facilitata dal taglio trasversale, basta il taglio laterale obliquo nel caso di precisa diagnosi del lato leso. La galleria fatta col dito dalla sinfisi sacro-iliaca al pube attraverso il legamento largo permette di trovare con sicurezza l'uretere, di isolarlo parzialmente e perciò di allungarlo e di innestarlo in vescica in modo affatto extraperitoneale.

L'innesto obliquo (Witzel) è utile, ma la cucitura vuol essere per-

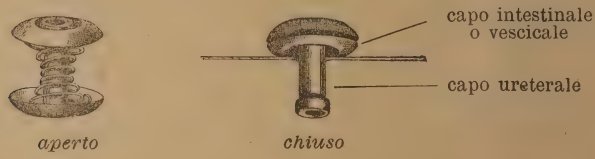
fezionata a scopo di ottenere una riunione per prima ed evitare cicatrici; il bottone Boari usato come solo mezzo per facilitare l'innesto può essere sostituito da congegni che introdotti per l'uretra servono a tenere solo temporaneamente fisso l'uretere per la durata dell'innesto.

La cistite non è controindicazione assoluta per l'intervento operativo.

Il drenaggio capillare sottoperitoneale (Novaro) toccante il punto d'innesto è una precauzione di grande valore.

La cucitura dell'uretere ferito, l'ureterostomia per recisione trasversale dell'uretere (Poggi A., Monari U.), l'uretero-uretero-anastomosi in seguito ad escisione o resezione d'un buon tratto d'uretere aspettano la loro applicazione in casi speciali.

Bottone Boari.



Nota. — Ai casi di uretero-cisto-anastomosi indicati nel presente lavoro devo aggiungerne alcuni stati indicati da Bazy a Boari e da questi a me e da Sänger, per cui fino ad oggi si avrebbe la seguente serie:

Novaro	2	Krause	2	Krug	1
Bazy (uno inedito)	3	Witzel	1	Baldy	1
Tuffier	1	Veit	1	Prince	1
Tuffier'Levy	2	Abarran	1	Olshausen	1
Routier	1	Colzi	1	Thiry	1
Pozzi	1	Penrose	1	Amann	2
Schwartz	1	Kelly	2	Calderini	1
Delagénière	1	Rouffart	2	Sänger	1

Più uno di Neumann, uno di Anna Paterson e tre di A. W. Freund (Funke) e uno di Podres.

Contributo alla ereditarietà dei fibromi dell'utero

PEL

Dott. TITO SPANNOCCHI

Direttore della Casa di Salute
per malattie ginecologiche in Firenze

Nella Casa di Salute da me diretta presentavansi al prof. Pestalozza due signore sorelle israelite chiedendo d'essere operate per enormi fibromi dell'utero. La loro decisione a simile richiesta, era venuta in seguito alla morte di una loro sorella, avvenuta nello scorso Aprile, per lo stesso genere di tumore e complicazioni cardiache. Al detto delle due sorelle, la loro madre, alcune zie, la nonna e persino discendenti dal lato del nonno erano stati sofferenti di simili tumori addominali, di guisa che questi costituirebbero l'emblema di famiglia. Triste ereditarietà invero, che non trova riscontro, per quanto io abbia potuto ricercare, in nessun fatto trasmesso dalla letteratura! Questa ci porge solo rari casi di cistomi ovarici presso sorelle: Olshausen (1) in una sua monografia riferisce tre ripetuti casi di due sorelle da lui operate per cisti ovariche prolifere. Löhlein (2) comunicò poi di recente (1896) la storia di tre cistomi ovarici in tre sorelle ed invita a portare l'attenzione sulla ereditarietà di questi. Ma intorno ai fibromi la letteratura è ancora più muta. Infatti il Gusserow, tanto erudito e profondo osservatore, scriveva nell'« Enciclopedia Chirurgica » intorno all'etiologia dei miomi dell'utero (3): « Finora non è dimostrata la disposizione

---

(1) « Krankh. der Ovarien » im « Handb. d. Frauenkr. » Bd. III, Hft. 2.

(2) *Monatschrift f. Geb. u. Gyn.*, Bd. III, Hft. 2.

(3) Pitha-Billroth, vol. IV, Parte I, pag. 662, Napoli, 1884.

ereditaria, tuttavia recentissimamente due volte ho potuto osservare la contemporanea affezione in due sorelle. Ciò potrebbe essere considerato soltanto come accidentale, tuttavia si potrebbe rivolgere sempre su ciò l'attenzione dei medici. »

Il consiglio dell'autorevole specialista mi ha indotto a raccogliere e rendere noto alcune notizie e considerazioni in proposito. Una delle suddette sorelle, Clara (VIII), d'anni 40, di robusta costituzione fisica, anemica per forti emorragie patite, di alta persona, fu mestruata abbondantemente sino dal 14.° anno, maritata, sterile, da otto anni circa, ebbe a notare il progressivo aumento del volume dell'addome: al suo ingresso nella Casa la circonferenza ombellicale misurava cm. 89, la circonferenza massima a circa 5 cm. sotto l'ombellico cm. 102: all'esame obbiettivo chiara risultava la diagnosi di fibroma uterino mobile, epperciò privo di aderenze: alla punta si notavano due leggieri soffi. L'isterectomia totale addominale, eseguita dal prof. Pestalozza nello scorso Novembre, liberava la signora da un grosso tumore molto vascolarizzato quasi cavernoso, solido, nucleo di numerosi altri tumoretti, che l'esame microscopico confermò d'origine fibrosa. Il peso del medesimo, dopo l'uscita di molto sangue contenutovi, raggiungeva i 3 Kg. Il decorso post-operatorio fu dei più normali, tantochè in 18.ª giornata dall'operazione, lasciò la Casa per ritornare a Livorno.

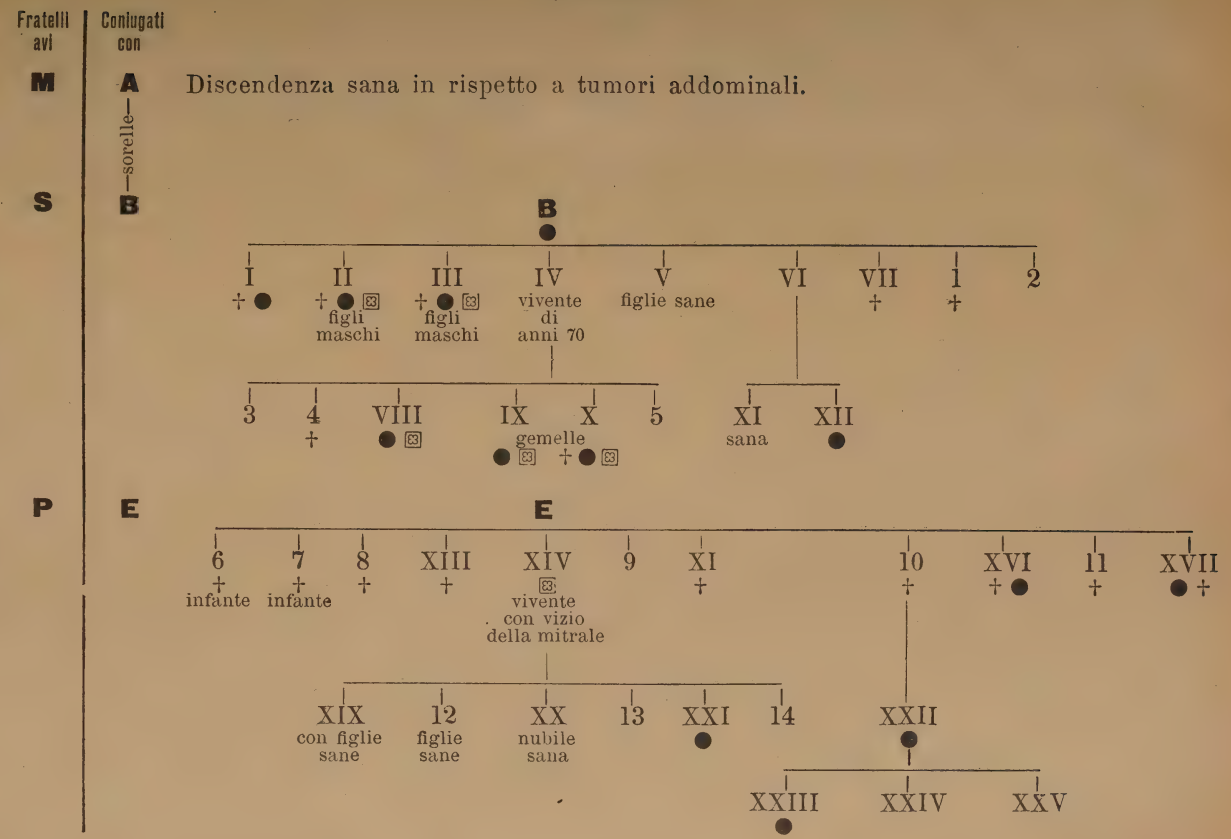
La sorella Eugenia (IX), d'anni 37 (gemella dell'altra, di recente defunta per miofibroma e complicazioni cardiache), conserva lo stato nubile: è di debole costituzione scheletrica, di pallido aspetto, assai sofferente. È pure affetta da voluminoso miofibroma tanto che la circonferenza ombellicale misura cm. 94, la circonferenza massima cm. 104, ambedue i toni alla mitrale sono sostituiti da soffi forti, aspri, denotanti grave e doppio vizio della mitrale, in forza del quale viene assolutamente sconsigliata la desiderata operazione.

Interessanti pure sono gli altri casi di fibromioma nella stessa famiglia, ed in parenti, dei quali ho potuto avere notizie a mezzo dell'egregio collega dott. Ascoli, cui rendo vive grazie.

Affinchè tali casi di tumori appaiano bene all'occhio nei diversi membri delle due famiglie provenienti da avi fraterni, li ho segnati nel seguente albero genealogico a mezzo del punto nero. Al casato e nomi ho dovuto sostituire cifre per ragioni di delicatezza, ovvie a comprendersi.

QUADRO.

Discendenza sana in rispetto a tumori addominali.



OSSERVAZIONI AL QUADRO.

M. S. P., i tre avi della presente generazione.
A. B. E, le tre ave della presente generazione.

Numeri romani: femmine.

Cifre arabe: maschi.

Segni convenzionali: † morte; ● tumore addominale; ⊠ malattia cardiovascolare.

Tre fratelli avi della generazione attuale vennero a costituire tre famiglie unendosi rispettivamente in matrimonio: M. con A. — S. con B. sorella della precedente — P. con E.

Discendenza del primo matrimonio sana.

Discendenza S. B. offre numerosissimi tumori addominali; la stessa B. ne era affetta.

Sopra sette figlie quattro erano affette da tumori: merita speciale attenzione la figlia IV tuttora vivente, d'anni 70, affetta da fibroma ed alla sua volta madre di tre femmine tutte affette da mio-fibroma uterino. La sorella VI, una delle tre fortunate che non diede segni di tumore, ha una figlia XII presentante tumore addominale. Nè più fortunata è la discendenza in riguardo alle malattie cardio-vascolari, che furono concomitanti ai tumori addominali. Delle figlie della B. due morirono improvvisamente. Delle pronipoti una X morì ora in Aprile con idropeascite da disturbi di circolo: la gemella sua IX affetta da voluminosissimo mio-fibroma, è inoperabile per vizio doppio della mitrale: la terza VIII, operata di fibromiomi di oltre Kg. 3 in questa Casa nello scorso Novembre, presentava leggeri soffi in ambo i toni.

Passiamo ora ai discendenti di P. con la E. Di cinque femmine nate da questo matrimonio, due presentano fibromiomi: nulla mi fu riferito in rapporto al sistema cardio-vascolare: ma ambedue morirono in età non avanzata: una a 42, l'altra a 58 anni. Nelle successive generazioni troviamo altre tre malate di tumori addominali. La XXI venne laparotomizzata per fibromioma, e giudicato non asportabile, causa estese aderenze. La XXII presentava un voluminoso fibroma con cisti ovarica e operata in Livorno il 12 Gennaio 1887, moriva il 4 scorso Marzo per perforazione intestinale, constatata all'autopsia: la figlia XXIII veniva felicemente operata per fibromioma nella Clinica ginecologica di Firenze.

All'esame di questo quadro due fatti importanti ci saltano all'occhio: il primo il già accennato dell'eredità, il secondo della frequente coincidenza di malattte cardio-vascolari, e quindi morti improvvise. La signora Clara (VIII) operata presentava leggeri soffi cardiaci, che potevansi anche ritenere anemici. La sorella Eugenia (IX) fu dichiarata tosto inoperabile per grave insufficienza e stenosi della mitrale; la terza sorella (X) non operata, ebbe a soccombere per fenomeni cardiaci. La madre stessa ha disturbi di circolo, e pare ne abbia avuti pure la nonna. Ora arrestandoci a questi soli casi meglio accertati, non dando che un valore molto relativo agli altri di nostra non diretta osservazione, rimaniamo meravigliati di tanti tumori, di tanti disturbi di circolo, e questa discendenza starebbe maggiormente a provare che i fibromi siano in rapporto intimo col sistema circolatorio. Il fatto preso

in esame da Straussmann e Lehmann in un prezioso lavoro analitico (1), sopra 71 osservazioni di fibromi ha dato per risultato 29 casi (40. 8 0|0) di lesioni anatomiche ben constatate di cuore « eine Zahl, die wohl jeden Gynaekologen überrascht. »

Una volta riconosciuto tale nesso, non avrà a meravigliare l'ereditarietà dei fibromiomi riducendosi questa comune a quella dei disturbi dell'apparato di circolo, da nessuno contrastata. Passiamo in rassegna alcuni dei principali rapporti tra miofibroma ed apparato cardio-vascolare.

Embriologicamente l'origine del fibromioma, secondo gli studi più recenti è d'origine vasale. Il Roesger seguì per via embriologica la formazione dei muscoli dell'utero (2), i quali deriverebbero dalle cellule connettive mesodermiche del cordone genitale (Genitalstranges). Lo strato interno formerebbe il tessuto mucoso sotto-epiteliale, l'esterno la muscolatura dell'utero. Con la trasformazione delle cellule connettive dello strato esterno del mesoderma in cellule muscolari liscie va di pari passo una formazione di vasi sanguigni, che decorrono paralleli allo strato muscolare, il quale diverrà dipoi il tipico strato muscolare medio. Secondo questo autore quindi le cellule del parenchima uterino e le pareti vasali hanno origine dalla medesima matrice. L'avventizia manca alle arterie nei giovani miomi. La prima genesi dei miomi deriva adunque dalla muscolatura dei più piccoli vasi sanguigni. Una causa irritativa qualunque, anche parassitaria, potrà obliterare il lume d'una arteria mediante l'accrescimento degli elementi delle pareti, e le circostanti fibre muscolari seguirne l'aumento: costituito così il primo nucleo, facile riesce il comprendere l'aumento e formazione del tumore. Questa origine vasale seguita per via embriologica era già stata intraveduta, e direi quasi sorpresa da altri autori, come Klebs, Kleinwächter, ed è stata recentemente messa in evidenza con nuove ricerche anche dal dott. Tridondani (3).

Oltre l'origine vasale, il miofibroma ha comune con l'utero l'intera sua vita, tantochè il fibroma può chiamarsi il compagno della funzio-

---

(1) « Zur Pathologie der Myomerkrankung. » *Arch. f. Gynäk.*, Berlin, 1898, pag. 546.

(2) Roesger. « Zur fötalen Entwiklung d. menschl Uterus. » *Festschrift d. deut. Gesell. f. Gynäk.*, Wien, 1894.

(3) Tridondani. « Istogenesi e patogenesi dei fibromiomi uterini » Congresso della Società italiana di ostetricia, Torino, Ottobre 1898.

nalità dell'utero. Questo poi alla sua volta è in diretto rapporto con il circolo sanguigno. Il fibroma non dà quasi mai segno di propria esistenza prima delle regole, con le stesse ha un rapporto diretto di sviluppo, col cessare delle stesse spesso atrofizza: sino a che rigogliosi vegetano i vasi dell'utero, frequente è lo sviluppo delle loro neoformazioni fibromatose: anzi parrebbe provato che il massimo loro sviluppo coincida con l'età più attiva geneticamente della donna, verso cioè il 31.° anno.

Il fibroma spesso influenza il circolo, aumenta la pressione addominale e reagisce perciò sul muscolo cardiaco. Osserva il Pozzi (1): « Non fa meraviglia dunque che ogni lesione del cuore, anche leggera, sia molto aggravata dalla presenza di un grosso corpo fibroso; simile fenomeno si produce nelle cardiache sotto l'influenza della gravidanza. Una parte delle malattie di cuore, così frequentemente osservate nelle inferme affette da fibromi voluminosi, sovente non ha altra origine. » Riporta casi interessanti dell' Hofmeier, Schröder, Fehling, ecc. sulla frequenza delle malattie di cuore nei tumori addominali ed in particolare nei grossi fibromi. Questi ultimi, oltre che per il loro volume, agiranno sul cuore pure per le prolungate e ripetute emorragie, per i dolori, che causano. Si manifestano quindi con qualche frequenza dilatazioni cardiache, degenerazioni grasse, degenerazioni brune. Non molto di rado avviene anche di osservare, in seguito ad operazioni di fibromiomi, l'insorgere della morte con fenomeni di debolezza cardiaca, la quale si è inclinati ad attribuire ai deleteri effetti della cloronarcosi: ma se si considera che tale doloroso incidente è molto più frequente dopo le operazioni di fibromiomi, che in altre operazioni addominali, anche più gravi e di maggiore durata, la narcosi per sè stessa perderà molto del suo valore per lasciare posto allo stato di alterazione cardiaca. Ricordo a tale proposito uno sventurato caso in una madre d'un collega. Codesta signora, di circa 50 anni, affetta da voluminoso fibroma, richiedeva l'operazione a sollievo dei fatti di compressione, che il tumore, molto incuneato nel piccolo bacino, produceva: si notava pronunziato esoftalmo, dichiarato congenito, ma che, posto l'operatore in sospetto di qualche lesione del sistema circolatorio, fece chiedere il consiglio di un valente clinico medico. Non trovando questi, segni che

(1) « Trattato di ginecologia clinica e operatoria. » Milano, F. Vallardi, pag. 229.

controindicassero l'atto operatorio, venne eseguito con attenta cloroformizzazione e con iniezione preventiva di sparteina. Durante l'operazione il polso si fece piccolo con qualche intermettenza, le pulsazioni salirono a 120. Svegliatasi la signora dalla narcosi, con l'uso di ogni stimolante cardiaco non si riescì a sollevare le forze del cuore, che andarono sempre peggiorando in modo che in sesta giornata, senza nessun segno che potesse far sospettare un'infezione, la signora in preda allo shock, iniziatosi durante l'operazione, veniva meno.

Nè questa insidiosa forma di debolezza cardiaca è la sola, che compromette gli esiti post-operatori nei fibromiomi: trombosi di vasi arteriosi polmonari, cerebrali, forme di trombosi progressive dalle iliache all'aorta (1) dimostrano più che la insufficenza cardiaca, l'alterazione propria dei vasi nelle affette da miomi, alterazioni dipendenti da arteriosclerosi, da degenerazioni grasse delle pareti vasali. L'arteriosclerosi della donna miomatosa trova il suo corrispondente nella ipertrofia prostatica, detta da Virchow mioma della prostata. Una predisposizione ai miomi nelle donne in preda ad arteriosclerosi è stata più volte dimostrata, sebbene che riesca a noi difficile il comprendere in qual modo ciò avvenga ignorando quale stimolo favorisca lo sviluppo dei fibromiomi. Savio precetto è l'analisi dell'urina prima di operare per fibromiomi, perchè questa per l'albume che potrebbe contenere, ci farà con probabilità sospettare l'arteriosclerosi dei vasi.

Impressiona il fatto che i fenomeni cardiaci insorgono talora in un'epoca in cui i tumori sono eccessivamente piccoli: anzi se riportiamo l'attenzione tra la coincidenza di questi disturbi ed i tumori, vedremo che in alcuni casi i disturbi precedono qualsiasi inizio di tumore, che in altri insorgono gradatamente, tantochè potrebbe in alcuni casi domandarsi se non fossero proprio le condizioni di circolo che danno origine al miofibroma.

Tutti i giorni abbiamo campo d'osservare la grande importanza del sistema vasale nelle funzioni dell'utero sia nelle mestruali perdite uterine, sia nella gravidanza, sia nei fenomeni climaterici. Noti sono i casi d'arresto di sviluppo del sistema vasale concomitante con arresti

---

(1) Pozzi spiega la morte per embolismo per il fatto che certi fibromi danno luogo ad una enorme dilatazione venosa del ligamento largo, da cui stasi, coagulazioni ed embolismi. (Ultimo Congresso ginecologico a Marsiglia).

di sviluppo dell'utero, di disturbi vasali nella clorosi, nelle stenosi aortiche con irregolarità e sospensioni mestruali, di rapporti tra *morbus Basedow* (1), struma tiroideo (2) con le funzioni catameniali e con la presenza di fibromiomi.

Accennata all'origine probabile dei fibromi dagli elementi vasali, all'intimo nesso tra fibromiomi ed alterazioni vasali, si renderà non del tutto infondata l'ipotesi, che si possa ereditare la tendenza ai fibromiomi al pari di altre lesioni cardio-vascolari.

Ma se ci domandiamo in che cosa consiste questa ereditarietà entreremo in un labirinto di difficile uscita e potremo dire come dell'araba fenice: che ci sia ognun lo dice, dove sia nessun lo sa. Dovremo ricorrere ai soliti termini convenzionali dei momenti etiologici dei tumori in genere, che sono lo stimolo e la predisposizione. Lo stimolo in nessun organo può essere maggiore che nell'utero, il quale dall'età della pubertà alla climaterica va soggetto continuamente alle importanti funzioni della mestruazione, fecondazione, gravidanza. La predisposizione, con l'origine fibromatosa da noi ammessa, la potremo ricercare nei caratteri anatomici ed embriologici dei vasi uterini, che alterati in un modo qualsiasi anche congenitamente incominciano a dar luogo alla produzione esagerata di fibre, tosto che insorge uno stimolo, un disturbo della mestruazione od altra funzione provocato da tossine di natura chimica o parassitaria. Tale predisposizione negli elementi delle fibre vasali ed uterine, rimarrà inclusa tra i tessuti ben sviluppati per anni ed anni senza dar segno di sè, allorquando un'ir-

---

(1) Secondo i citati Strassmann e Lehmann i reperti dell'apparato genitale hanno rivelato un ulteriore rapporto tra i miomi uterini ed il sistema vasale: il *morbus Basedow* preferisce il sesso femminile nei rapporti tra sesso maschile e femminile di 1:8.2; spesso vi coincide atrofia dei genitali ed amenorrea: in un caso di mioma e malattia di Basedow (Wettergreen), le due affezioni si svilupparono contemporaneamente: esportato il tumore migliorarono l'esoftalmo e la tachicardia.

(2) In riguardo all'ereditarietà dei fibromi non può essere senza importanza la coesistenza di questi con ipertrofia della tiroide che è diffusa in alcuni paesi ed anche in parecchi discendenti di una stessa famiglia: la pubertà e la gravidanza hanno la loro influenza sulla tiroide. Il Freund ha osservato in cinquanta ammalate degli organi genitali, tra cui era sicuramente dimostrabile un rapporto di dipendenza tra lo sviluppo della tiroide e le sofferenze genitali, la presenza di miomi in 44: più rimarchevole è ancora il rapporto tra la sede del mioma e lo sviluppo della tiroide, il quale è costante nelle forme interstiziali, raro nelle sottosierose, rarissimo nelle sottomucose. Forse per gli stessi disturbi vasali, s'originano ingrossamenti, neoformazioni, in organi differenti.

ritazione basterà ad accendere quel *movimento,* che il prof. Durante (1), con arguto confronto paragona a quello « che il calorico eccita negli elementi della macula germinativa, rimasti inerti dal momento che l'uovo fu espulso dalla cloaca. » Ed aggiunge: « Infatti se noi riflettiamo per poco quanto può essere complicata la disposizione dei tessuti che concorrono alla costruzione dei neoplasmi, non possiamo a meno di ammettere che la genesi di essi si deve alla riproduzione di interi atti embrionali, rappresentati da cellule che posseggono le proprietà anatomo-fisiologiche a ciò necessarie. In questo modo soltanto si può spiegare perchè i neoplasmi, come i nei e le verruche, sovente in alcune famiglie si trasmettono per due o più generazioni. »

Tra le cause efficienti dei corpi fibrosi trovo notato nel trattato del Pozzi (2), che la razza nera è più soggetta della razza bianca, e quella ad un'età meno avanzata. Lo conferma tra gli altri recentemente il Pichevin (3). Ma nulla si dice in nessun manuale, in riguardo alla razza israelitica, sebbene che molti autori tedeschi abbiano avuto occasione di studiare contemporaneamente cristiani ed ebrei in grandi ospedali. Se realmente una predisposizione ai neoplasmi esiste nelle diverse razze, la ragione dovrà probabilmente ricercarsi nelle consuetudini di un popolo. Ora nello israelitico una esiste, che in questione di ereditarietà ha una somma importanza, e cioè il matrimonio tra consanguinei.

Se il nostro quadro non è certo uno dei più istruttivi sotto questo rapporto perchè abbiamo notato un sol matrimonio tra gli avi della presente generazione, ove due fratelli sposarono due sorelle, pur nondimeno può dar luogo ad alcune considerazioni. Potrebbe sospettarsi che nei fratelli avi M. S. P. esistesse l'elemento predisponente ai fibromi, che certamente esisteva di fatto nelle rispettive loro mogli, sorelle A. B., essendo una affetta per lo appunto da tale tumore. Nei diretti discendenti di quest'ultimo ramo S. B. i tumori addominali si ripetono con tale frequenza da giustificare l'ipotesi, che le predisposizioni degli avi d'ambo i sessi si siano sommate per dare i numerosi tumori se-

---

(1) « Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori. » Roma, 1887, pag. 39.

(2) Op. cit.

(3) Pichevin. « Quelques mots sur la pratique gynécologique aux Antilles françaises. » *La Semaine gynécologique*, 10 Janvier 1899.

gnati. L'esistenza della predisposizione anche nel lato uomini avi potrebbesi congetturare dal riscontrare abbastanza numerosi i tumori nei discendenti di P., come appare nel suesposto quadro.

Per i frequenti matrimoni tra consanguinei, è naturale l'ammettere che le predisposizioni a date tendenze e morbosità si sommino tra loro, mentre che l'intreccio delle razze differenti tendono a far quelle scomparire. Il miglioramento delle razze secondo le teorie darviniane ammaestra in proposito. La numerosa discendenza dell'ava B. e della figlia signora IV dà luogo a confermare l'ottimismo dell'Hofmeier (1) in riguardo ai rapporti dei fibromiomi con la fertilità. Egli deduce che nel maggior numero dei casi di malate di fibromiomi questo non ha nessun effetto sulla sterilità, che qualora esistesse dipenderebbe da altre cause: che pure questo non ha influenza alcuna sulla diminuzione di fertilità, la quale sempre daterebbe già da più anni, allorchè probabilmente non esisteva il mioma. Se poi insorge il mioma nei primi anni di vita, in donne atte a concepire, oppure insorge in un'età più avanzata, in cui possibile sia ancora il concepimento, la sua presenza non diminuisce le probabilità di gravidanza, anzi le facilita. E ciò non già perchè il mioma sia per sè una condizione favorevole, ma bensì perchè per la sua presenza viene prolungata in modo insolito l'attività dell'apparato genitale e quindi anche dell'ovaio. Egli dichiara che le frequenti cause ammesse di sterilità per effetto di mioma, altro non sono che pure ipotesi teoriche. Lasciando all'Hofmeier le sue idee, da molti condivise, e sostenute pure più di recente da Kleinwächter, a me pare che una neoformazione spesso deformante l'organo non possa riuscire favorevole alla sua funzione. Percorrendo infatti le statistiche di altri autori, come Fraenckel (2), Kottmann (3) trovo che il mioma non rimarrebbe senza azione sul concepimento, ma che diminuirebbe alquanto la fertilità. Dalle deduzioni che si possono trarre dal nostro quadro si avrebbe ragione ad ammettere, che nonostante le presunzioni in contrario, la fertilità delle donne affette da fibroma può essere invidiabile.

Dal quadro appare che due sorelle della operata VIII, e cioè IX e X erano gemelle. Non sarebbe strano pensare che fossero state anche

---

(1) *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. XXX, pag. 199.

(2) *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. VIII, Hft. 2.

(3) *Arch. f. Gyn.*, Bd. 54, Hft. III.

monocori: infatti ambedue di debole costituzione, d'apparenza delicata in confronto alla sorella operata robusta e d'alta persona: ambedue molto somiglianti da sembrare l'una il ritratto dell'altra; ambedue affette da voluminosi miofibromi: ambedue sofferenti di vizi cardiaci; ora sesso, somiglianza, vizi forse congeniti comuni, malattie ginecologiche sono i caratteri verosimili di gemelli monocori. E se realmente fossero state tali, quale conferma ritrarrebbe la questione dell'ereditarietà? La importante di provare che l'origine dei fibromiomi può essere non solo congenita, embrionale, ma primordiale al pari delle due vescicole germinative dello stesso ovicino, che ne contengono il germe. Alla prima comparsa delle cellule mesodermiche che dovranno formare le fibre ed i vasi uterini, tale germe già preesiste con tutte le sue caratteristiche dell'ereditarietà patologica. Sviluppano i feti, divengono adulti, e la somiglianza in tutto, specialmente nelle alterazioni, si mantiene immutata: le due sorelle compagne nell'ovicino sono pure compagne nel dolore, nello sviluppo dei loro fibromiomi e sofferenze cardiache.

Adunque la teoria dell'origine vasale dei fibromi dell'utero è quella che oltre ad essere la migliore dimostrata embriologicamente, meglio pure si presta a lasciare comprendere quella ereditarietà, che ammessa per le neoformazioni in genere, viene solo timidamente menzionata per i fibromiomi uterini, essendo sempre mancati, non dirò frequenti osservazioni positive, ma anche parecchi casi isolati, forse per la ragione che non si prestò abbastanza attenzione nelle ricerche anamnestiche. È perciò che il quadro riportato acquista importanza non comune, e che non può solo riferirsi a mera accidentalità: insolita frequenza di fibromiomi, relativa frequenza d'alterazioni cardio-vascolari in una discendenza, tendono a confermare anche per i fibromiomi uterini l'ereditarietà riconosciuta per altri tumori ed a fare ritenere non semplicemente fortuita la concomitanza delle due alterazioni, ma bensì legata da una certa dipendenza di cause ed effetti, per la comunanza d'origine degli elementi dei vasi e delle fibre dell'utero.

Se queste poche pagine potranno richiamare maggiormente l'attenzione dei colleghi *sulla possibile ereditarietà dei fibromiomi* tanto che unica non rimanga la presente osservazione, avrò raggiunto il pieno mio scopo.

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

SULLA TORSIONE DEL PEDUNCOLO

NEI FIBROMIOMI SOTTOSIEROSI DELL'UTERO

PEL

Dott. ERSILIO FERRONI

Secondo assistente.

Due casi di fibromi sottosierosi dell'utero con torsione del peduncolo, gentilmente concessimi dal prof. Mangiagalli, mi offrono l'occasione di portare un modesto contributo allo studio di questo argomento, che per le considerazioni anatomo-patologiche e cliniche a cui esso può condurre, non è privo di un certo interesse.

Sappiamo come le modificazioni a cui vanno incontro i tumori della sfera sessuale muliebre, tanto dal punto di vista topografico, come da quello istologico, e i rapporti successivi che essi vengono ad assumere con l'organismo che li ospita, abbiano richiamato sempre, e giustamente, l'attenzione del clinico, così da dar luogo ad una serie complessa di criteri diagnostici e di mezzi curativi in rapporto intimo con la molteplicità dei quadri sintomatici e collo svariato modo di presentarsi dei tumori medesimi.

Senza dubbio le torsioni che possono subire i neoplasmi peduncolati occupano un posto non indifferente nell'esame di queste speciali modificazioni e ciò pei caratteri che secondariamente vengono ad offrire tali tumori e per la singolare fisonomia che in simili evenienze può acquistare il caso clinico.

Già le torsioni delle cisti ovariche occuparono da lungo tempo i ginecologi, che da Rokitansky e da Hardy fino ai nostri giorni seppero arricchire con un numero grandissimo di ricerche e di osservazioni personali questo capitolo della patologia degli annessi, aprendo un vasto campo allo studio di argomenti affini, quale la torsione degli organi e dei tumori in genere aventi rapporto più o meno diretto con l'utero.

È così che vennero presi in esame e fatti oggetto di speciali con-

siderazioni i tumori solidi dell'ovaio a peduncolo torto, la torsione delle tube e delle ovaie apparentemente sane secondaria a stati patologici diversi dell'utero, la torsione degli annessi colpiti da disturbi infiammatori e la torsione delle tube gravide, mentre da parte dell'utero si cominciarono a descrivere casi di fibromi sottosierosi con peduncolo torto e torsioni assiali dell'utero stesso per tumori solidi sviluppati in questo organo o per neoplasmi di natura diversa appartenenti ad un segmento qualunque degli annessi.

Questa torsione dell'utero, che avviene di solito in corrispondenza della porzione sopravaginale del collo, sembra avere acquistato negli ultimi tempi una grande importanza, tanto ricco è il materiale che vi si riferisce e di tanto peso le considerazioni anatomiche e cliniche che da esso si traggono.

Meno studiati sono invece i casi di torsione dei tumori solidi peduncolati dell'utero (generalmente fibromi), quantunque dal minuto esame di essi si possano ricavare degli ammaestramenti clinici non meno serii e non meno interessanti dei precedenti. È di questa torsione semplice dei fibromi sottosierosi dell'utero, di quella cioè in cui l'utero stesso non prende alcuna parte al movimento di torsione del tumore, che io intendo sommariamente occuparmi, aggiungendo i miei due casi alle osservazioni finora pubblicate sullo stesso argomento.

Uno tra i primi casi di questo genere ci viene offerto da Cuppie (1), non tenendo calcolo di quello di Vercoutre (2) in cui un piccolissimo mioma quasi calcareo, senza aderenze, si spiccava dall'angolo superiore sinistro dell'utero mediante un peduncolo di circa 3 cm., torto per un giro e mezzo sul proprio asse. Nel caso di Cuppie trattavasi di un utero gravido al 4.° mese circa, affetto da fibromioma; la donna a quest'epoca della gravidanza cominciò a lagnarsi di abbondanti perdite e di vivi dolori addominali così da far pensare ad un processo di peritonite. Per tali disturbi fu necessario provocare l'aborto e la donna morì pochi giorni dopo in preda alle sue immutate sofferenze. Alla sezione del cadavere potè notarsi una forma di peritonite intensa con modica raccolta di pus entro il cavo addominale e il grande omento saldato intimamente con un tumore spostato a sinistra della linea me-

---

(1) Cuppie. *Obstetr. Journ. of Great-Britain and Ireland*, II, pag. 103.

(2) Vercoutre. *Revue de Médecine militaire*, vol. 35, 1879, pag. 1.

diana; questo tumore era un fibroma, apparteneva all'utero e si spiccava dal corno destro di esso per mezzo di un peduncolo non molto grosso, che mostravasi torto a spirale per un giro e mezzo. Il tumore aveva un colorito nerastro alla sua superficie; inciso in diversi sensi, presentava una tinta rosso scura, con aspetto identico a quello dei tessuti gangrenosi.

Altro caso di torsione del peduncolo nei miomi sottosierosi ci vien riferito da Johnson (1); egli però si limita ad accennare che il mioma uterino era peduncolato e che questo peduncolo era torto in modo da impedire la circolazione nella massa del tumore.

Una torsione dello stesso genere era stata osservata anche da Imbert (2) in una donna operata da Tédenat. L'inferma era una pluripara di 40 anni che da tre mesi accusava un lieve dolore al fianco destro; l'addome era sviluppato come in una gravidanza all'8.° mese e in esso potevasi palpare un tumore quasi mediano, un po' più sviluppato a destra che a sinistra. Con l'esplorazione si rilevavano i dati caratteristici dei tumori solidi appartenenti all'utero. Si pratica la laparotomia e si estrae dall'addome un fibroma liscio, solido, bruno-grigiastro, del volume di una testa di adulto. La tromba e l'ovaio destro sono cistici. Questo fibroma è legato all'utero per mezzo di un peduncolo largo più centimetri il quale peduncolo, formato da una piccola zona della parete uterina notevolmente stirata ed assottigliata, ha ruotato su sè stesso da sinistra a destra, di circa 90°, senza che l'utero si sia modificato nella sua posizione normale. Si asporta il tumore e si vede che la sua porzione periferica è consistente, mentre la centrale è molliccia e presenta piccole cavità di natura probabilmente sarcomatosa.

Günther (3) riferisce il caso di una ragazza di 27 anni affetta da dismenorrea e tumefazione all'addome. Tre anni dopo, colpita da intensi dolori addominali, le si potè riscontrare in una copiosa ascite un tumore facilmente ballottabile. Fatta diagnosi di tumore maligno con

---

(1) Johnson. « Five cases of ovarian tumor and one of uterine tumor with twisted pedicle. » Transact. of the Amer. med. Assoc., June 1892. *The Am. Journ. of Obstetr.*, vol. 26, 1892, pag. 233.

(2) Imbert. « Quelques considérations sur la rotation des tumeurs de l'ovaire et de l'uterus. » *Arch. de Tocologie*, vol. 19, 1892, pag. 297.

(3) Günther. « Stieltorsion eines mit Sarkombildung complicirter Uterusfibroms. Ascites. Heilung mittelst Laparotomie. » Dissert. Jena, 1892.

versamento peritoneale libero, si passò alla laparotomia. Si dimostrò allora come causa dell'ascite un mioma inserito sul corno destro dell'utero per mezzo di un peduncolo sottile, atrofico, fortemente torto. Il tumore era rosso violaceo e presentava vaste aderenze con la parete addominale, coll'epiploon, col cieco e coll'S iliaca.

L'esame del tumore dimostrò trattarsi di un fibromioma sottoperitoneale in via di trasformazione sarcomatosa e con tutti i caratteri secondari ad una prolungata ischemia per torsione del peduncolo.

Dalla tesi di questo A. (loco cit.), riporto due altre osservazioni simili: quella di Van Iterson relativa ad una donna di 40 anni con un fibroma peduncolato torto sul proprio asse una volta e mezzo e l'altra di Fritsch in cui lo stesso fibroma, con peduncolo torto due volte e mezzo, mostravasi molto aderente e in via di necrosi. In quest'ultima inferma i sintomi erano intensi ed erano insorti in modo brusco; la diagnosi clinica era stata di cisti ovarica.

Analoga osservazione ci vien riferita da Heurtaux (1). Una donna di 48 anni è affetta negli ultimi tempi da crisi dolorose, caratterizzate da dolore alla regione ovarica sinistra, nausee, vomiti, costipazione, difficoltà nella minzione, lieve aumento di temperatura e che si ripetono ad intervalli irregolari senza nesso coi periodi mestrui. Nella crisi ultima, più intensa delle precedenti, si sono notati sintomi di peritonite circoscritta, oltre ad un frequente bisogno di urinare e ad una stitichezza ostinata. Soltanto in quest'epoca si potè constatare la presenza di un tumore addominale, prima d'allora non percepito. All'esame della donna si rileva infatti un tumore occupante la porzione media dell'ipogastrio, immobile, un po' dolente e che al riscontro vaginale trovasi situato in avanti del collo uterino. Malgrado l'assenza di fluttuazione, si diagnostica una cisti dell'ovaio sinistro con peduncolo torto. Praticata la laparotomia, si trova un tumore del volume di una testa di feto a termine, aderente in modo lasso agli organi circostanti. Esso parte dal corno sinistro dell'utero per mezzo di un peduncolo non molto grosso, lungo circa 6 cm., torto per un giro completo da destra a sinistra. Lo si asporta e si vede che la sua struttura è quella di un co-

---

(1) Heurtaux. « Myo-fibrome de l'utérus à pédicule tordu; ablation, guérison. » *Bull. de l'Acad. de Méd, de Paris*, vol. 36, 1896, N. 50, Séance du 22 Déc. 1896, pag. 856 e *Gazette méd. de Nantes*, 1893.

mune fibromioma uterino, avente però consistenza molliccia per un certo grado d'infiltramento sieroso.

Altro caso degno di nota è quello di Schwartz (1), comunicato all'Accademia di medicina di Parigi e concesso dallo stesso Schwartz a Mermet, il quale in due lavori (2) partecipa alla Società anatomica i risultati delle sue speciali ricerche. Esporrò sommariamente i dati che si riferiscono a questa osservazione, attingendo dalle tre note i particolari più salienti.

Donna di 46 anni senza antecedenti ereditarî, nullipara. Tre anni prima lesioni probabilmente sifilitiche del fondo dell'occhio e nello stesso tempo disturbi mestruali (dolori, abbondanza del liquido mestruo, anticipazione, ecc.) con progressivo aumento di volume dell'addome. Nell'ultimo mese metrorragia, dolori vivi alla fossa iliaca sinistra, rapido accrescimento del ventre, disturbi intestinali.

All'esame l'addome è notevolmente disteso nella regione ipogastrica e sopratutto a sinistra per una tumescenza dura, quasi elastica, a superficie un po' irregolare, dolorosa alla pressione, che si estende asimmetricamente fino al bellico. A destra invece trovasi il fondo dell'utero, quivi ricacciato dal tumore che occupa il lato opposto dell'ipogastrio. Il corpo dell'utero è fortemente antiflesso. Si diagnostica un fibroma uterino e si ricorre alla laparotomia (Schwartz). Aperto l'addome, si escide il grande omento che mostrasi aderente alle pareti e alle anse intestinali. Si vede allora una grande massa che occupa tutto il segmento inferiore sinistro della cavità addominale, intimamente adesa all'intestino tenue e all'S iliaca; essa ha un colorito grigiastro, è molliccia, quasi fluttuante, e una puntura aspiratrice dà luogo semplicemente a fuoruscita di sangue. Liberato il tumore, si vede che esso è un fibroma sottosieroso, inserito sulla faccia posteriore dell'utero e un po' al disotto del corno sinistro per mezzo di un peduncolo sottile, di 2 cm. di lunghezza e torto su sè stesso per 3|4 di cerchio. Si asporta questo fibroma e si asportano pure due altri piccoli miomi pe-

---

(1) Schwartz. « Torsion du pédicule des corps fibreux sous-péritonéaux de l'utérus. » *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, vol. 36, 1896, N. 48, séance du 8 Déc. 1896, pag. 780 e *Gazette médicale de Paris*, 1896, N. 50, pag. 594.

(2) Mermet. « Fibro-myome sous-péritonéal. Torsion du pédicule. Apoplexie myomateuse. » *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, année 71, Juin 1896, pag. 436.

Idem. « Apoplexie myomateuse. Structure histologique. » *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, année 71, Décembre 1896, pag. 922.

duncolati del corpo, del rispettivo volume di un uovo e di una arancia. Ablazione consecutiva degli annessi.

Il fibroma pesa 900 gr. e rassomiglia grossolanamente ad un rene, il cui ilo è formato dall'inserzione del peduncolo: ha un colorito grigio ardesiaco mentre al taglio è rossastro, di consistenza molle, elastica. Alla periferia del tumore, per una zona di 4-5 cm., notansi dei focolai apoplettici specialmente nel punto opposto al peduncolo, separati dal peritoneo per uno strato di pochi millimetri, spesso ed iperemico. Assenza di focolai suppurativi o di sfacelo. Il peduncolo è formato dal peritoneo rinforzato dal cellulare sottosieroso entro il quale stanno compresi pochi fasci muscolari e due o tre vasi dilatati e beanti.

Venendo a particolari di struttura che non sono privi di interesse nei casi di questo genere, Mermet ha potuto distinguere nella massa del fibromioma tre strati principali. Il primo, periferico, di qualche millimetro di spessore, è capsulare ed è formato da fasci di connettivo che sostengono l'endotelio peritoneale, completamente scomparso o molto leso là dove esistevano le aderenze parietali o viscerali. In questo strato i vasi sono scarsi. Al disotto della capsula fibrosa notasi una capsula muscolare, costituita da fibrocellule disposte in diversi piani: quivi abbondano i leucociti e il tessuto presenta le note di una stasi sanguigna e linfatica. La seconda zona corrisponde ai focolai d'infarto. Questi sono mal delimitati, diffusi; i globuli rossi, ben conservati, si infiltrano e divaricano i fasci muscolari; i leucociti sono rari e circondano i vasi. Il tessuto vicino è in preda a stasi sanguigna. Il terzo strato, o interno, è povero o privo d'infarti. Esso mostra i caratteri del fibromioma classico, con vasi più o meno dilatati.

Non presenta minore importanza l'osservazione di Péan, relativa ad un caso di mioma d'utero con torsione del peduncolo e comunicata da Delaunay nel 1896 alla Società anatomica di Parigi (1). La donna aveva 44 anni ed era nullipara. Da 4 anni periodi amenorroici di varia durata e lieve aumento di volume dell'addome. Circa un mese prima dell'atto operativo l'inferma fu colpita da violenti dolori nella fossa iliaca destra, con vomiti e febbre: si fece diagnosi di appendicite. I fenomeni acuti gradatamente diminuirono. Al momento dell'esame, si

---

(1) Delaunay. « Fibrome sous-péritonéal pédiculé à pédicul tordu. Kyste de l'ovaire. » *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, année 71, Déc. 1896, pag. 907.

nota nella fossa iliaca destra un tumore alquanto voluminoso, di forma allungata, fisso, dolente alla pressione. All'esplorazione vaginale utero di volume normale, poco mobile, leggermente deviato a sinistra. Fornice sinistro libero. Il destro accoglie un tumore duro, aderente alle pareti pelviche e all'utero; il posteriore è anch'esso occupato da una tumescenza che sembra continuarsi con la laterale, ma nettamente fluttuante. Si diagnostica un fibroma uterino, riservando la possibilità di un voluminoso piosalpinge. Laparotomia. Il tumore è situato a livello del corno uterino destro; presentasi verdastro, con l'epiploon aderente a tutta la sua superficie, è fluttuante ed ha l'aspetto di una cisti con peduncolo torto. La puntura esplorativa non dà esito a liquido. Liberato il tumore dalle aderenze, si constata come esso parta dall'utero mediante un peduncolo della lunghezza di cm. 1 1[2, impiantato un poco al disotto e in avanti della tromba destra e torto sul proprio asse per circa 3[4 di cerchio. Appena tolta questa massa, si vede profondamente un altro tumore dato da una cisti ovarica, che viene anch'essa asportata.

Il tumore peduncolato ha una forma che ricorda quella del rene; l'estremità superiore è molto più voluminosa dell'inferiore e il peduncolo trovasi inserito nella faccia concava; alla superficie di taglio esso presenta la struttura grossolana di un fibromioma con abbondanti emorragie interstiziali.

L'esame microscopico di questo tumore è stato fatto da Pilliet. Il fibroma è ripieno di sangue e in certi punti offre dei fasci di fibrocellule ancora ben conservati. Qua e là vedonsi delle zone apoplettiche che dissociano il tessuto primitivo; i vasi venosi dello stroma sono trombizzati e ripieni di fibrina in via di organizzazione. La trama del tumore è invasa da una grande quantità di leucociti, ripieni di granuli giallo-brunastri di origine ematica. Esiste in altri termini una forte congestione venosa, con trombosi dei seni periferici e apoplessia del fibroma, accompagnata da distruzione dei suoi elementi e da trasformazione pigmentaria del sangue effuso.

Quasi contemporanea a questa osservazione di Delaunay è quella di Bouisson e Walter, pubblicata qualche tempo dopo da Planque nella sua tesi di laurea (1).

---

(1) Planque. « Contribution a l'étude de la torsion des fibromes utérins. » Thèse de Paris, Steinheil, 1897.

Trattavasi di una donna di 50 anni, nella quale 22 anni prima era stata diagnosticata una cisti dermoide dell'ovaio destro. L'addome, che fin d'allora era tumefatto, negli ultimi tempi continuò a crescere, senza arrecare all'inferma delle grandi molestie. Pochi giorni prima dell'atto operativo, l'ammalata è colpita da un dolore acutissimo al fianco destro, irradiantesi a tutto l'addome; a questo dolore si accompagnarono vomiti, polso piccolo, irregolare, frequente, senza elevazione termica. Si pensa ad una appendicite, ma la diagnosi precedente di cisti dermoide dell'ovaio fa ammettere la possibilità di una cisti ovarica in genere con torsione del peduncolo. Il ventre è teso e dolente, l'utero è mobile, di volume normale, spostato in avanti; alla sua destra notasi una tumescenza fissa, dolente, elastica, portata contro l'arco pelvico anteriore verso la linea mediana. Essa dà la sensazione di un assieme di parti molli e di parti dure, con predominio di queste ultime. La donna viene allora operata da Walter e all'apertura dell'addome si constata la presenza di un tumore libero, fortemente vascolarizzato, di color rossastro non omogeneo per delle chiazze bluastre qua e là diffuse. Quantunque sembri fluttuante, non si riesce con la puntura ad estrarre del liquido. Dopo vari tentativi, si rimuove dall'addome questa massa solida che è legata all'utero mediante un peduncolo della grossezza di un dito, lungo cm. 3 1[2 e torto sul proprio asse per un giro completo. Nessuna aderenza peritoneale.

Il tumore asportato, del volume di una testa di adulto, è di forma ovoidale con un ilo in corrispondenza della piccola estremità, dove notansi i vasi tagliati per traverso. Le arterie sono permeabili; le vene trombizzate e il coagulo aderente alla parete. Un taglio praticato secondo l'asse maggiore del tumore, fa vedere due zone ben distinte: una periferica con focolai apoplettici e una centrale vacuolizzata, con raccolta di sangue liquido e rossastro nelle singole cavità. L'esame istologico non potè essere praticato.

Oltre all'osservazione di Delaunay sopra riferita, esiste un secondo caso di Péan, anch'esso studiato e pubblicato da Delaunay in collaborazione con Pilliet (1).

L'inferma da 11 mesi accusa delle metrorragie accompagnate da

---

(1) Pilliet et Delaunay. « Fibrome utérin à pédicule tordu. » *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, Juillet 1897, pag. 669.

dolori addominali. All'esame della donna, si constata entro l'addome la presenza di un tumore che si spinge fino al bellico, mobile, di forma rotondeggiante; all'esplorazione vaginale si avverte il collo fortemente deviato a sinistra e il tumore, che poggia sui fornici, è leggermente mobile. Si ricorre all'asportazione del neoplasma dissecando prima il collo dalla via vaginale (in decubito latero-sinistro) e appinzando la base dei legamenti larghi, e aprendo poscia l'addome nel solito decubito dorsale. Incise le pareti, si nota un voluminoso tumore violaceo, teso e dell'aspetto di una cisti ematica. Si constata, pungendo il tumore, ch'esso è di natura solida e lo si estrae dalla cavità addominale, liberandolo da poche aderenze epiploiche a sinistra e in alto: solo in questo momento si vede che la massa da asportare è un fibroma con peduncolo torto, inserito sul fondo dell'utero.

Rimosso il tumore, si sutura l'addome; si sutura poscia il fornice vaginale anteriore e si lascia aperto il posteriore pel drenaggio della cavità peritoneale.

L'esame del pezzo è fatto da Pilliet. Il tumore pesa gr. 1200, ha forma ovoidale, del diametro di cm. 25 × 18. Il peduncolo, inserito nella porzione inferiore di esso, nel senso del diametro maggiore, è largo un paio di centimetri e quivi il peritoneo è facilmente distaccabile. I tagli di questo peduncolo mostrano alquante vene di grosso calibro trombizzate con coaguli aderenti e attivi; delle arterie alcune sono ancora permeabili, altre presentansi affette da arterite obliterante con ammassi di leucociti attorno alla loro tunica esterna. Le fibre muscolari lisce sono scarse.

Il tumore mostra perifericamente lo strato peritoneale un po' ispessito, che riveste dei fasci compatti di fibrocellule; al di sotto di essi il tessuto è ripieno di zone apoplettiche e di piccole cavità irregolari per disfacimento del sangue che infarcisce questo tratto del tumore. Più all'interno, i focolai emorragici sono in maggior numero e quivi il sangue si distrugge rapidamente formando degli ammassi di pigmento che vengono poi a diffondersi in tutta la trama del tumore o che restano fissati nel protoplasma delle fibrocellule, donde la distruzione rapida di quest'ultime. Nella porzione centrale del neoplasma intieri fasci muscolari non assumono più le materie coloranti. In complesso quindi esistono trombosi venose con arterite obliterante in corrispondenza del peduncolo e infarti nella trama del tumore. Nei punti

in cui è avvenuta l'effusione sanguigna notasi distruzione dei globuli rossi, del connettivo e delle fibrocellule vicine.

All'infuori di questi casi non ho potuto trovarne degli altri che possano meritare speciale interesse. Le due tesi di Macé (1) e di Planque (2) sulla torsione del peduncolo nei fibromi d'utero, che rappresentano forse quanto di più completo sia stato finora detto intorno a questo argomento, non apportano un contributo nuovo alla casistica di tale forma patologica e clinica. Macé difatti prende le mosse per la compilazione della sua tesi, da tre osservazioni stategli rispettivamente concesse da Schwartz, Heurtaux, Delaunay, quelle stesse che abbiamo riferite e che erano state precedentemente pubblicate l'una da Schwartz e da Mermet un anno prima (loco cit.), l'altra da Heurtaux nel 1893 (loco cit.) e la terza dallo stesso Delaunay nel 1896 (loco cit.).

Nella tesi di Planque troviamo poi un solo caso inedito, quello di Bouisson e Walter (loco cit.), mentre il primo, che costituisce la parte principale del lavoro, è integralmente riportato dalla memoria di Pilliet e Delaunay del 1897, di cui più sopra abbiamo fatto accenno.

Per quel che possono valere, si potrebbero aggiungere a questi casi quei pochi in cui la torsione del peduncolo di un fibromioma sottosieroso fu diagnosticata prima dell'atto operativo ma che al momento dell'asportazione del tumore non potè essere confermata, quantunque i segni che avevano condotto alla diagnosi fossero stati tali da farla accettare con tutta sicurezza. Citerò ad esempio l'osservazione di Köberle, menzionata da Vercoutre (loco cit.), relativa ad una donna affetta da fibroma peduncolato, libero, originatosi all'angolo sinistro del fondo dell'utero e che da parecchi anni ruotava intorno al proprio asse mettendo l'inferma in decubito laterale o mediante appositi maneggi sull'addome, torsione che si accompagnava a dolori intensi e a maggiore tumefazione del ventre nella zona periombelicale.

Il caso presentato dal Dührssen (3) alla Soc. ost.-ginec. di Berlino è ancora più dimostrativo, anche per le condizioni speciali in cui tro-

---

(1) Macé. « Contribution a l'étude de la torsion du pédicule des fibromes sous-séreux de l'utérus. » Thèse de Paris, 1897.

(2) Planque, loco cit.

(3) Dührssen. « Laparotomie gewonnenes Myom mit Achsendrehung. » Verhandl. der Gesellsch. f. Geb. und Gyn. zu Berlin, Sitz. vom 9 Febr. 1894. *Zeit. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 30, 1894, pag. 260.

vavasi il tumore asportato. Egli, in base all'anamnesi, alla sintomatologia e all'esame fisico dell'ammalata, acquistò la convinzione che la donna era affetta da mioma dell'utero con torsione del peduncolo. Questa torsione, che Dührssen crede essere esistita fino al momento dell'atto operativo, non fu però constatata all'apertura dell'addome: trattavasi di un mioma di colorito rosso-nerastro, del volume di una testa di bambino, partente dall'angolo tubarico sinistro dell'utero per mezzo di un sottilissimo peduncolo lungo circa 2 cm., a guisa di nastro, ma non torto. Il mioma fu asportato e fu anche enucleato un piccolo fibroma della parete posteriore dell'utero, della grossezza di una nocciuola.

Il tumore era ovoidale, simile ad una grossa focaccia, ed in vicinanza del suo margine era impiantato il peduncolo i cui vasi mostravansi trombizzati. La superficie interna ed esterna del mioma era attraversata da stravasi sanguigni, i quali occupavano tutta la periferia del mioma e si estendevano fra gl'interstizi dei singoli nodi miomatosi; vedevansi inoltre numerosi vasi trombizzati e tutto il tumore aveva un lieve odore di putrefazione, come se si trattasse di gangrena incipiente.

A rendere completi, per quanto sia possibile, questi brevi ricordi, dovrei menzionare, oltre ai casi sopra riferiti, quelli di Bantok (1), Douglas (2) e Lanelongue (3), dei quali però, non essendo riuscito ad avere precisi ragguagli, preferisco dare il solo accenno bibliografico.

Aggiungerò infine, come tra i casi di torsione dei fibromi uterini sottosierosi non ho citato quello di Johannovsky (4), perchè alla torsione del mioma uterino peduncolato si accompagnava eguale torsione del corpo dell'utero sul collo. Di questo caso, che si allontana alquanto dal tipo semplice di cui intendiamo occuparci, darò in seguito qualche particolare.

Come si vede dalla rassegna rapidissima delle osservazioni più conosciute sulla torsione dei miomi uterini peduncolati, anche non tenendo conto di quelle poche che eventualmente possono essere sfug-

---

(1) Bantock. *The Brit. Gyn. Journal*, vol. 11, pag. 106.

(2) Douglas. « Fibroid tumor of uterus, torsion of the pedicle, supravaginal hysterectomy, recovery. » *Tr. M. Soc. Tennessee*, Chattanooga, 1892, pag. 186.

(3) Lanelongue. « Fibro-myome pédiculé de l'utérus avec torsion du pédicule. » *Journal de méd. de Bordeaux*, 26 Décembre 1896.

(4) Johannovsky. « Casuistischer Beitrag zur Achsendrehung des Uterur durch Geschwülste. » *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. VIII, Hft. 4, 1898, pag. 358.

gite alla mia indagine, non sono molti i casi che si riferiscono a tale argomento e di essi soltanto alcuni presentano un esame completo di tutto ciò che riguarda la donna e il tumore asportato.

Le mie due osservazioni, che qui brevemente trascrivo, accresceranno tale casistica, quantunque nella prima di esse non sia stato possibile praticare l'esame istologico del tumore.

1.° M. Regina, di anni 40, casalinga, da Cognola. Nel gentilizio nulla di sospetto. Sofferse di artrite molto tempo prima dell'attuale malattia. Mestruò a 14 anni; le successive mestruazioni, abbondanti e dolorose, si mantennero regolari nella comparsa fino all'età di 37 anni; da tre anni esse hanno tendenza ad anticipare; la loro durata però è sempre di 4-6 giorni e i dolori modici. Ebbe tre gravidanze con esito di parto a termine, l'ultima delle quali 18 anni or sono. Parti e puerperi fisiologici. L'ammalata ricorre all'Ospedale per una tumescenza dell'addome, sulla di cui comparsa non sa riferire nulla di preciso: questa tumescenza da un mese e mezzo avrebbe assunto uno sviluppo considerevole e, al dir dell'inferma, il ventre sarebbe stato molto più tumido nei giorni antecedenti. Col ràpido accrescimento della tumefazione, la donna avvertì dolori puntori molto intensi nei quadranti inferiori dell'addome, un po' scemati negli ultimi tempi, e un deperimento della nutrizione generale. Dall'anamnesi parrebbe che vi fossero stati degli accessi febbrili all'inizio delle sofferenze.

Esame generale. — Nutrizione soddisfacente, polso 94 con una aritmia nel mezzo minuto. Disegnate e alquanto tortuose le arterie temporali. Il torace è rialzato in corrispondenza del corpo dello sterno. Il lembo polmonale ricopre l'area cardiaca. Il respiro è aspro anteriormente, normale posteriormente. L'itto cardiaco non è visibile, nè palpabile; si limita la punta al 5.° spazio intercostale, sulla mammillare. Il 2.° tono alla punta è leggermente soffiante. Fegato e milza nei limiti ordinari. Funzioni gastro-enteriche normali. Nelle urine nulla di speciale nè chimicamente nè microscopicamente.

Mammelle. — Tessuto ghiandolare bene sviluppato; secrezione sierosa; tubercoli del Montgomery.

Addome. — Si avverte una tumescenza che occupa i due quadranti inferiori, disposta col suo massimo diametro trasversalmente e come bipartita da una depressione in senso verticale sulla linea mediana. In alto, dove vengono a mutuo contatto le due parti che costituiscono la tumescenza, esse paiono fondersi sulla linea mediana, mentre in basso sono suscettibili di reciproco spostamento. La loro forma è sferoidale, la superficie abbastanza liscia e regolare, la consistenza piuttosto dura. Non si percepisce alcuna fluttuazione. L'ascoltazione è ne-

gativa. A sinistra la mano non può infossarsi fra il tumore e la parete pelvica. La vescica non è elevata nel cavo addominale.

Genitali esterni di pluripara, sani. All'esplorazione l'utero è in retroflessione, alquanto fisso, il corpo uterino ingrossato, piuttosto molle, elastico. Si riesce, coll'esame addomino-vaginale, a rilevare un nesso evidente, benchè non diretto, della tumescenza di sinistra col corpo dell'utero, non così per quella di destra. La sonda è di facile introduzione: si dirige indietro e in basso, misurando cm. 11.

Fibromi multipli sottosierosi.

Laparomiomectomia. Incisione dal bellico al margine superiore del pube. Si scorge il segmento infero-anteriore del tumore di un colorito bianco-sporco, mentre il resto della tumescenza è ricoperto dall'omento molto vascolarizzato e aderente. La porzione di omento che mostrasi adesa viene fascicolata in quattro parti mediante suture di seta e separata dalla superficie anteriore del tumore. Staccato l'omento, si mettono allo scoperto vaste aderenze del neoplasma con la massa intestinale che vengono rimosse col dito o con allacciature. Liberato così il tumore, lo si può completamente estrarre attraverso la breccia addominale. Esso presenta ovunque il colore sopra indicato e parte dall'utero in vicinanza del suo corno sinistro, mediante peduncolo gracile che ha subìto una torsione di 180° da sinistra a destra, nel senso posteriore, trascinando con sè l'S iliaca, a sua volta attorcigliata e largamente aderente alla superficie inferiore del tumore e al peduncolo stesso. Essendo il peduncolo libero in corrispondenza del suo impianto sull'utero, si passa attorno ad esso un filo di seta del N. 5 mediante ago di Dechamp, e lo si stringe fortemente incidendo poscia al di sopra della legatura con piccoli colpi di forbice. Il tumore separato rimane ancora aderente all'S iliaca, da cui si riesce a staccarlo dilacerando le aderenze colle dita: il lieve gemizio di sangue dalla superficie intestinale rimossa cessa mediante l'applicazione di compresse bagnate in acqua caldissima. Il peduncolo viene affondato e praticata la sutura delle pareti addominali. Narcosi regolare. Decorso post-operatorio ottimo. L'ammalata esce guarita.

Il tumore asportato pesa 1350 gr. e presenta la forma di un rene gigantesco il cui ilo corrisponde al punto d'impianto del peduncolo. Il rivestimento sieroso è intieramente opacato e la massa neoplastica, incisa nel suo diametro massimo, presenta un colore feccia di vino ed esala un odore sui generis, simile a quello di carne abbrustolita.

2.° F. G., nubile, 45 anni; mestruazioni abitualmente abbondanti, ma non emorragiche. Nel Febbraio 1898, dopo un mese di amenorrea, forte metrorragia, seguita da dolori localizzati specialmente a sinistra, e che andarono sempre più aumentando d'intensità; rapida tumefazione del ventre, qualche piccola elevazione termica, perdita dell'ap-

petito. Le sofferenze negli ultimi tempi crebbero in tal modo da costringere l'inferma a lasciare il letto solo per qualche ora al giorno. Deperimento notevole. All'esame generale i toni cardiaci un po' oscuri e lieve ipofonesi all'apice destro; urine normali.

L'esame ginecologico conduce alla diagnosi di *fibromiomi multipli dell'utero con probabile sviluppo infraligamentoso di uno di essi, a sinistra.* Laparotomia (14 Settembre). Raccolta libera di circa 400 cmc. di liquido ascitico limpido. Aderenze multiple del tumore col peritoneo parietale, con l'omento e con le anse intestinali. Fibromi multipli dell'utero, uno dei quali sottosieroso, con peduncolo torto di 180°. Isteromiomectomia sopravaginale.

Decorso post-operatorio ottimo. Guarigione.

L'inferma, 3 mesi dopo, è di aspetto floridissimo.

Il tumore asportato consta di due masse principali intimamente unite fra di loro per mezzo di un breve peduncolo e del peso complessivo di gr. 2970. Una di esse appartiene al corpo dell'utero di cui sono ben conservate un certo tratto della parete anteriore e la parete laterale destra. Non è possibile distinguere il fondo uterino e le altre pareti perchè esse rimangono impigliate nello spessore di una tumescenza del volume di un utero gravido alla fine del 6.° mese circa, e di forma irregolare per delle tumescenze secondarie, che in numero di cinque e a guisa di grossi noduli con larga base d'impianto. hanno sede rispettivamente su quella porzione di tumore che corrisponde al fondo e alla parete postero-laterale sinistra dell'utero stesso. La superficie è liscia e la consistenza di questa massa è da per tutto dura, fibrosa. Gli annessi di ambo i lati sono ricacciati in alto verso la sommità della tumescenza; la tuba di sinistra mostrasi lievemente cistica in corrispondenza del suo terzo esterno.

L'altra massa dell'intiero tumore ha la forma di un rene gigantesco con un bordo convesso esterno ed uno concavo, mediante il quale si applica esattamente alla superficie rotondeggiante della prima tumescenza. La lunghezza totale di questo tumore è di 20 cm., il diametro trasverso misura 11 cm. e l'antero-posteriore, preso cioè dal punto di massima convessità a quello di massima concavità, è lungo cm. 11 1[2. La faccia laterale destra (vedi fig. 1) è pianeggiante, liscia, di superficie minore della sinistra, la quale mostrasi più convessa e molta più estesa. In quest'ultima faccia (vedi fig. 2), come pure lungo il bordo convesso di tutto il tumore, notansi delle tumescenze secondarie di forma diversa, che non raggiungono però un volume considerevole. La superficie esterna è in qualche punto opacata, mentre tutto il resto del tumore ha un colorito rosso scuro, con delle chiazze irregolari in cui questa tinta è molto più accentuata. In parecchie zone dell'intiera superficie il peritoneo aderisce lassamente al tessuto sottostante e in qualche tratto è addirittura scollato; la consistenza è va-

ria: qua e là essa presentasi molle, elastica, mentre in altri punti è dura, fibrosa. Praticati diversi tagli entro la massa del tumore, notansi delle cavità più o meno estese, ripiene di un liquido limpido o rosso torbidiccio e accanto ad esse dei tratti completamente rammolliti, di colore rosso-scuro, alternantisi con altre zone, di aspetto relativamente normale.

Questa tumescenza, coi caratteri qui accennati parte dalla porzione alta della massa principale che avvolge l'utero e precisamente da quel

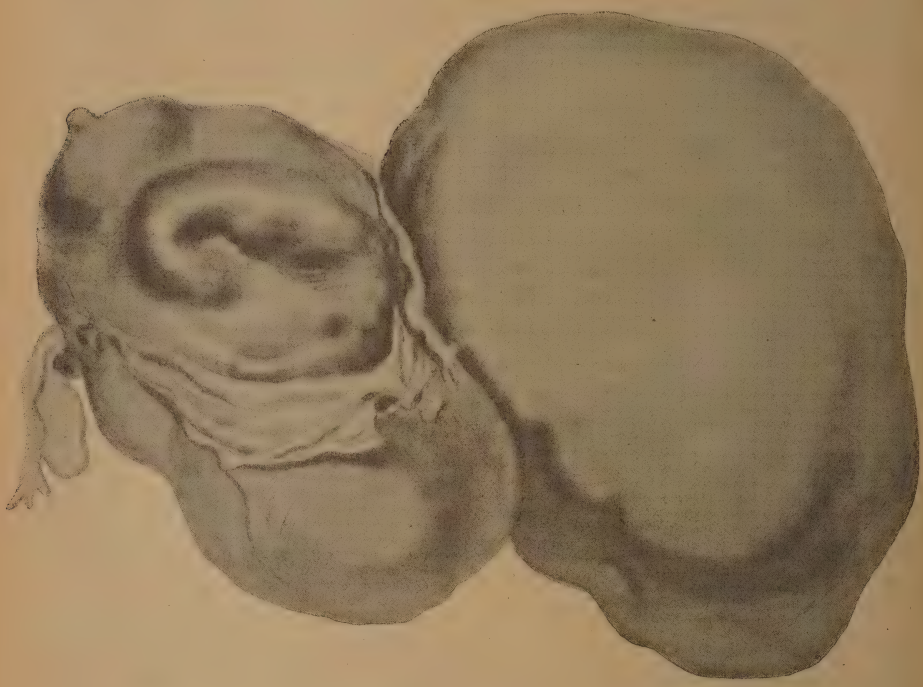


Fig. 1. — Il mioma sottosieroso vedesi dalla faccia laterale destra col giro di torsione svolto.

tratto di essa che corrisponde alla faccia latero-posteriore sinistra del corpo, in vicinanza del fondo. La connessione fra le due tumescenze è fatta da un peduncolo che partendo da questo punto del primo tumore, va ad inserirsi alla faccia concava dell'altro, dando a quest'ultimo tratto l'aspetto di un vero ilo, e tale inserzione ha luogo a livello dell'unione del terzo inferiore coi due terzi superiori del tumore.

Il peduncolo è molto breve così da non raggiungere la lunghezza di 1 cm.; le sue basi d'impianto sono larghe e del diametro di circa 3 cm.; la superficie è irregolare e presentasi come sfibrata per il lungo. Questo peduncolo non è visibile se non allontanando forzatamente le

due tumescenze: non esercitando alcuna trazione esso rimane perfettamente nascosto nella faccia concava del tumore reniforme che si applica coi suoi bordi alla superficie convessa della prima tumescenza (vedi figura).

Il tumore peduncolato ha subìto una rotazione di 180° sulla massa che avvolge l'utero, dirigendosi da sinistra a destra e dall'avanti all'indietro: in questa rotazione il peduncolo è stato obbligato a torcersi corrispondentemente.

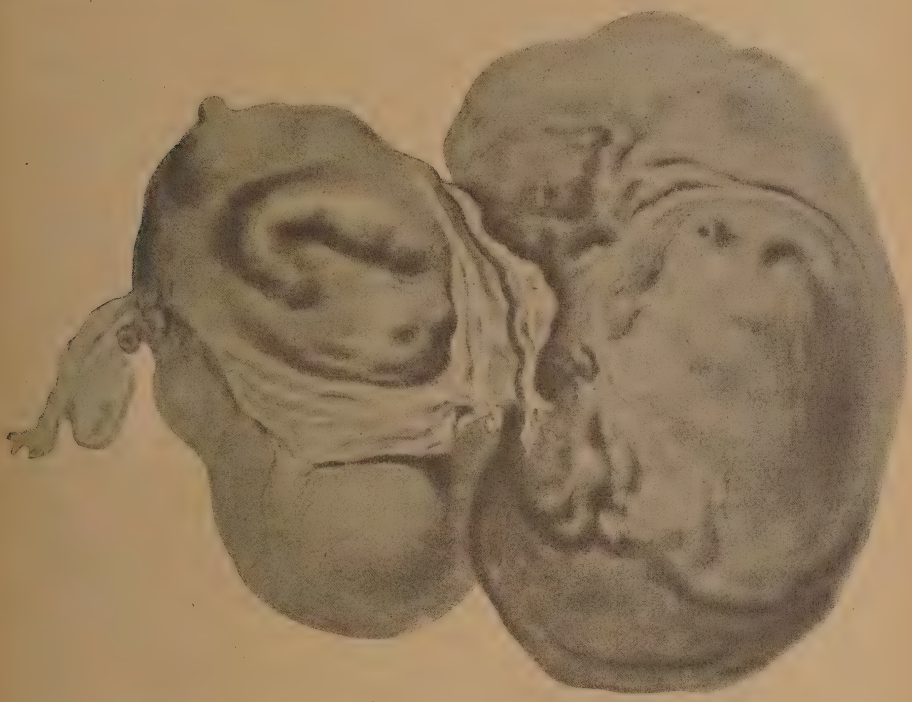


Fig. 2. — Lo stesso tumore a torsione avvenuta. La massa appartenente all'utero è rimasta fissa. Il mioma sottosieroso vedesi dalla faccia laterale sinistra e il suo polo inferiore corrisponde al superiore della figura precedente.

La torsione che era stata notata al momento dell'atto operativo, si è conservata stabilmente anche dopo l'asportazione del tumore, così che conviene sempre detorcere la seconda massa per acquistare il concetto vero della reciproca topografia delle due tumescenze.

Il peduncolo mostrasi poi costantemente piegato a mezza spira rigida; per questa torsione la faccia laterale destra del tumore reniforme guarda a sinistra e viceversa.

Esame microscopico. — a) *Tumore interstiziale dell'utero.* L'intiera massa neoplastica che circonda l'utero in tutti i sensi, confondendosi

intimamente con esso, presenta la struttura tipica del fibromioma. Esaminando infatti diversi pezzi del tumore asportati da punti vari della sua superficie e della sua porzione centrale, notansi grandi fasci di fibrocellule, che separati da tramezzi connettivali, sono poi riuniti in fasci di maggior volume, tutti ben conservati e irrorati da un gran numero di vasi sanguigni, a parete iperplastica, di calibro notevole. In tutta la massa del tumore nessun fatto che accenni a processi degenerativi di qualsiasi specie. Il peritoneo che riveste la superficie esterna del neoplasma non presenta nulla di notevole: niente di speciale offre pure l'esame delle tube e delle ovaie. La mucosa uterina, come nella maggior parte dei fibromiomi, presentasi lievemente iperplastica in tutta la sua estensione e questa iperplasia notasi tanto nel tessuto glandolare come nel connettivale: esiste inoltre una piccola infiltrazione leucocitaria e un maggiore sviluppo dei vasi propri dell'endometrio.

b) *Peduncolo.* I tagli del peduncolo, praticati in senso trasversale e su tutta la superficie di esso, mostrano una scarsa quantità di fibre muscolari lisce; quasi tutta la trama del peduncolo è formata da un connettivo più o meno lasso, con fibrille irregolarmente sparse e da cumuli di fibre elastiche, più evidenti verso un certo tratto della periferia del peduncolo stesso. Tale connettivo circonda ed imprigiona piccoli fasci di fibrocellule, mentre altri di questi elementi trovansi isolati e in varie direzioni, in mezzo alla compage connettivale.

Un gran numero di vasi decorre in seno al peduncolo e fra di essi ve ne sono di calibro notevole, sempre circondati in modo continuo dal connettivo che serve di scheletro al peduncolo. Questi vasi non hanno tutti contorno regolare, di spesso, anzi, mostransi pieghettati o sformati in varia guisa: la loro direzione è generalmente obliqua e il loro decorso molto tortuoso così da formare dei grandi archi di cerchio i di cui estremi sono sempre tagliati a sbieco. I piccoli vasi non offrono nulla di speciale; dei grandi, che rappresentano la quasi totalità, alcuni sono ben conservati in tutti i loro elementi, altri sono notevolmente ipertrofici nella media, parecchi infine sono trombizzati e il coagulo compatto è fortemente aderente. In certi punti di questi ultimi vasi, notasi anche quel certo nesso tra coagulo ed endotelio dell'intima quale si osserva nei trombi di data non molto recente. In seno al peduncolo notansi poi delle emorragie interstiziali e dei notevoli infiltramenti di leucociti, migranti attraverso il connettivo e in mezzo ai vari fasci di fibre muscolari. Attorno ai vasi trombizzati l'infiltrazione leucocitaria è intensa.

Su tutta la superficie esterna del peduncolo non fu possibile trovare traccia del foglietto peritoneale; si potè vedere soltanto come la periferia del peduncolo stesso fosse irregolare, discontinua, corrispondente in tal modo a quanto si era notato macroscopicamente, e come

il tessuto connettivo lasso rappresentasse la parte principale nella struttura di questa zona esterna.

c) *Tumore peduncolato.* Il tumore non presenta identica struttura in tutti i punti della sua massa. La superficie esterna del mioma è rivestita dal peritoneo che conserva l'aspetto microscopico normale soltanto in tratti limitati della sua estensione: quivi l'endotelio è relativamente ben conservato e al disotto di esso notasi una fitta rete di vasi che si continuano poi direttamente nella trama muscolare. Là dove il peritoneo aderisce in modo lasso al tumore sottostante e mostrasi opaco, l'endotelio è in gran parte distaccato e poggia sopra un connettivo fibrillare a grandi maglie, infarcito da discreto numero di globuli bianchi. In altre zone in cui la superficie esterna del tumore presenta chiazze più o meno estese di colorito rosso-scuro, trovasi al di sotto della sierosa, in vario modo alterata, un notevole infiltramento sanguigno che distende e allontana i diversi fasci connettivali e muscolari, raccogliendosi anche in masse di spessore non indifferente. I vasi sanguigni che irrorano la periferia del tumore sono numerosi, di calibro diverso, con pareti generalmente ben conservate: qualcuno di essi però mostrasi completamente occluso da coaguli sanguigni anche in via di organizzazione, così da costituire un vero trombo.

Andando verso la parte centrale del tumore, l'esame microscopico dà reperti diversi a seconda dei varii punti che si prendono a considerare. La massa principale del neoplasma è costituita da fibre muscolari liscie raccolte in fasci di volume diverso aventi la disposizione e l'aspetto dei soliti nodi miomatosi. Un connettivo compatto, a grandi cellule polimorfe, è interposto tra un fascio e l'altro e tra le masse miomatose di maggiore volume. Le fibrocellule non hanno però da per tutto gli stessi caratteri: mentre in molti punti sono ben conservate e non offrono nulla di speciale, in altre zone, specialmente là dove macroscopicamente si nota un certo rammollimento del mioma con colorito diverso dal resto del tumore, esse si presentano notevolmente alterate. Il loro protoplasma è granuloso, torbido, il nucleo ha perduto completamente la proprietà di assumere le comuni sostanze coloranti, un aspetto sui generis simile in tutto a quello caratteristico di certe forme degenerative da necrosi o necrobiosi. Tra l'una e l'altra specie di queste fibrocellule esistono notevoli forme di passaggio in cui il processo degenerativo o di mortificazione si presenta più o meno incipiente e a stadi diversi, e ciò si riscontra o alla periferia delle zone profondamente alterate o qua e là in diversi punti del neoplasma. Queste alterazioni appaiono più evidenti quando nello stesso pezzo si possono notare delle zone ancora ben conservate, separate da tratti più o meno estesi di tessuto muscolare colpito dal processo degenerativo: nasce in tal caso un notevole contrasto fra questi ultimi tratti e la massa circostante, contrasto che si rende ancora più appariscente facendo

agire sul pezzo la colorazione multipla o quella specifica di certe forme patologiche di tessuti.

Oltre alle fibrocellule che costituiscono la massa principale del tumore, sono degne di nota le condizioni in cui si trovano i vasi sanguigni. Mentre sono numerosissimi e di calibro piuttosto piccolo alla periferia del neoplasma, verso la porzione centrale di esso diminuiscono notevolmente, acquistando però diametro e spessore non indifferente. Quasi tutti questi vasi, che potremmo dire centrali, offrono evidente iperplasia della tunica media, così come di regola si riscontra in tutti i fibromiomi d'utero: gli elementi della loro parete non presentano nulla di notevole in quei tratti nei quali la circolazione sanguigna non ha subìto grandi modificazioni. Alcuni di questi vasi sono completamente trombizzati e il coagulo sanguigno che ne occlude il lume presenta talvolta qualcuna di quelle speciali modificazioni che preludiano alla organizzazione del trombo; esso si estende per un tratto maggiore o minore del vaso e non riesce sempre possibile seguirlo in tutta la sua lunghezza.

Trombi identici si notano anche nei vasi di calibro minore, quantunque in numero relativamente più scarso. Parecchi vasi, alcuni dei quali trombizzati, in un punto più o meno lontano, mostrano l'intima sformata, con elementi non tingibili o tinti in modo omogeneo, diffuso, staccata talvolta dalla media sottostante, la quale a sua volta non presenta migliori condizioni di struttura. Queste lesioni vasali si riscontrano in qualsiasi punto del tumore, sia esso normale o profondamente alterato. È da notare anzi che in quei tratti in cui le fibrocellule muscolari hanno perduto tutti i caratteri di un tessuto vivente, occorre spesso vedere uno o più vasi perfettamente integri che attraversano la massa degenerata, senza che i reciproci rapporti primitivi appaiano gran fatto modificati.

Altra condizione che merita di esser notata è la presenza di zone emorragiche più o meno estese, sparse qua e là nella compage del tumore, qualunque sia lo stato del tessuto che prendiamo ad esaminare. Tali focolai emorragici hanno l'aspetto di veri infarti e i globuli sanguigni che infarciscono il tessuto sono più o meno conservati, s'infiltrano tra un fascetto e l'altro di fibrocellule, ne allontanano gli elementi e talvolta li separano tanto da formare delle vere cavità di diversa ampiezza, completamente occupate dal sangue stravasato. In certi punti del tumore, e specialmente in quelli che macroscopicamente presentano una tinta rosso-vinosa, questi focolai emorragici sono in numero rilevante e costituiscono quasi da soli la massa principale del neoplasma; essi sono pure numerosi alla periferia del fibromioma, mentre altre zone periferiche o centrali non ne presentano affatto o mostrano soltanto delle lievi emorragie interstiziali sotto forma di pochi globuli rossi interposti fra diverse serie di fibrocellule.

Oltre a questi stravasi in cui il sangue prende parte con tutti i

suoi elementi, notasi una grande quantità di leucociti migranti attraverso i fasci muscolari o raccolti in cumuli, specialmente alla periferia delle zone degenerate. Questa infiltrazione parvicellulare è massima attorno a certi vasi che ancora integri decorrono in mezzo a noduli miomatosi in via di disfacimento, attorno a certi vasi trombizzati, entro il connettivo che separa un grosso fascio muscolare dall'altro, massime se tra di loro esiste una certa differenza di vitalità.

Notasi infine, specialmente là dove i focolai d'infarto sono estesi e in gran numero, una certa quantità di pigmento ematico libero, che a guisa di finissimi granuli è sparso in corrispondenza degli stessi focolai, o nel connettivo circostante o nei noduli miomatosi vicini, siano essi o no in via di degenerazione.

Non mi fu dato a questo riguardo osservare esattamente il reperto descritto da Pilliet (loco cit.), cioè a dire la trasformazione pigmentaria delle fibrocellule limitrofe o immedesimate nella zona d'infarto, trasformazione dovuta alla proprietà che avrebbero queste cellule muscolari lisce di fissare nel loro plasma l'emoglobina delle emazie libere, per il che l'elemento stesso s'infarcirebbe di granuli avviandosi in tal modo alla morte e il sangue effuso si distruggerebbe rapidamente. In parecchi punti del tumore ho constatato qualche cosa di simile, ma i fatti da me osservati non furono però tali da permettermi un giudizio identico a quello espresso dal Pilliet.

Gli spazi più o meno ampi che notansi nella massa del fibroma e che al momento dell'asportazione del tumore erano ripieni di un liquido citrino, limpido o rossastro, torbido, si mostrano costituiti al microscopio da cavità formatesi in seno al tessuto miomatoso per allontanamento o distacco dei vari fasci muscolari o pel disfacimento di parecchi di essi. Le pareti di queste cavità sono rappresentate da diversi strati di fibrocellule in continuazione diretta col resto del tessuto fibromatoso e alla di cui superficie interna non esiste traccia di membrana di rivestimento. In qualche altro caso la parete della cavità è prevalentemente connettivale e subito al disotto di questo strato di connettivo (in genere non molto spesso) trovasi la solita serie di fibrocellule; altre volte la cavità stessa è come scavata in una zona miomatosa i di cui elementi sono profondamente alterati e questo spazio vuoto ha forma irregolare con pareti ricche di piccolissime lacinie, costituite da fibre muscolari lisce in degenerazione molto avanzata.

Dalla rapida esposizione di questi due casi, appare evidente come essi rappresentino il tipo vero anatomo-patologico e clinico dei fibromi sottosierosi a peduncolo torto.

A parte la differenza che esiste fra i due uteri, il primo dei quali non mostrasi gran fatto alterato, mentre il secondo è sede di numerosi

fibromi dalla cui superficie si spicca la massa peduncolata, in entrambi il fibroma sottosieroso ha presso a poco lo stesso volume, la stessa forma grossolana di un rene gigantesco, offre le stesse lesioni macroscopiche ed ha subìta la stessa torsione, conducendo a risultati identici, massime nei rapporti cogli organi circostanti.

Se consideriamo da vicino i particolari relativi a queste due osservazioni, troviamo un perfetto riscontro con tutto ciò che è stato finora descritto nella maggioranza dei casi dello stesso genere.

È perciò che nell'esame di questi particolari conviene riferirsi anche alle osservazioni precedentemente riportate, affinchè le conclusioni ultime tratte da un materiale più vasto, possano essere maggiormente attendibili.

Un primo fatto che colpisce l'attenzione nei casi di fibromi a peduncolo torto è l'alterazione che generalmente subisce il tumore in tutta la sua massa o in porzioni limitate di essa.

Abbiamo visto come nel nostro caso in cui fu possibile praticare l'esame microscopico del pezzo asportato, esistessero tanto nel peduncolo come nella trama del mioma diverse lesioni, alcune delle quali interessavano i vasi, altre il connettivo o i fasci di fibre muscolari. Nel peduncolo la lesione di maggiore importanza era la trombosi delle vene, accompagnata da un certo grado d'infiltramento leucocitario, limitato alla periferia dei vasi o semplicemente diffuso al connettivo lasso che costituiva la massa principale del peduncolo stesso; nel mioma, oltre alle trombosi, avevano speciale interesse i focolai emorragici abbastanza numerosi, l'infiltramento di leucociti, la dissoluzione dei globuli rossi, la necrosi di zone più o meno estese di tessuto muscolare, la formazione di cavità diversamente ampie nella parte centrale del tumore.

E tutto questo non tenendo conto delle lesioni corticali del mioma e specialmente di quelle che interessavano ampi tratti di peritoneo.

Simili alterazioni si sarebbero trovate anche nel 1.° dei miei casi se l'esame microscopico del tumore fosse stato eseguito, e ciò siamo portati a credere dai caratteri grossolani presentati dal mioma quali il completo opacamento del foglietto sieroso, il colore feccia di vino della sua porzione centrale, l'odore caratteristico esalante da tutta la massa.

Queste speciali modificazioni sono identiche alle altre già accennate in casi dello stesso genere: il mioma a peduncolo torto asportato da Heurtaux era completamente rammollito per notevole infiltramento

sieroso, in quello di Schwartz furono trovate da Mermet lesioni macro e microscopiche molto vicine alle nostre; nei due casi di Delaunay, nel primo dei quali il fibroma peduncolato era così rammollito da sembrare fluttuante, Pilliet potè constatare gli stessi infarti, le stesse trombosi e tutte quelle alterazioni della sierosa, della muscolare e del connettivo che ho già riportato a proposito dell'esame dei miei pezzi.

Una particolarità degna di nota e che in seguito dovrò richiamare per altro ordine di considerazioni, è l'aspetto reniforme che osservasi nel mioma studiato da Delaunay e in quello di Schwartz-Mermet, reperto questo che aggiunto ai dati dell'esame istologico fa rassomigliare completamente tali osservazioni alle mie sopra riferite.

Di siffatte lesioni presentate dai tumori con peduncolo torto, tanto le centrali come le corticali spiegano dopo un certo tempo dalla loro insorgenza un'azione quasi costante sui tessuti vicini e sui visceri addominali. Le aderenze peritoneali, massime dell'omento, accompagnano frequentemente questo genere di tumori e sono rari i casi in cui tale fatto non è riscontrabile. Oltre alle mie osservazioni nelle quali le aderenze erano manifeste, basti citare sullo stesso riguardo quelle di Cuppie, Günther, Schwartz, Delaunay, ecc. (loc. cit.).

Altre aderenze ancora più rilevanti può assumere il mioma a peduncolo torto coi visceri dell'addome e specialmente con l'intestino: in entrambi i miei casi si poterono notare vaste aderenze con le anse del tenue e con l'S iliaca, fatto osservato pure da Schwartz, Günther, ecc., e che conduce ad una serie di spostamenti di questi visceri, obbligati, pei nuovi rapporti, a seguire il tumore nel suo giro di torsione, come avvenne nel caso nostro in cui l'S iliaca, fortemente contorta, era stata trascinata a destra della linea mediana.

Queste complicanze da parte del peritoneo, che sono in intimo rapporto con le modificazioni che subisce la sierosa del tumore quando questo ha girato sul proprio asse, sono adunque pressochè costanti e rappresentano uno dei caratteri propri di tale specie di fibromiomi sottosierosi, che in condizioni normali rimangono quasi sempre liberi, spostabili, senza alcuna lesione del peritoneo che li riveste.

Anche le modificazioni centrali che subisce il tumore si riflettono su tutto l'ambito addominale oltre che sull'intiero organismo: la peritonite purulenta, riscontrata da Cuppie in seguito alla torsione di un mioma sottosieroso, si doveva infatti alle profonde alterazioni del tu-

more che mostrava già i caratteri di una gangrena incipiente; l'ascite descritta nel mio secondo caso e in quello di Günther è in rapporto senza dubbio con le speciali condizioni di circolo entro la massa del fibroma di cui le grosse vene sono fortemente trombizzate, e con gli stimoli intensi a cui va soggetto il peritoneo parietale e viscerale.

Nel caso di Günther, poi, anche la degenerazione sarcomatosa del fibroma concorreva al versamento libero nel peritoneo, come avviene di sovente nei tumori maligni dei visceri addominali.

Tralascio qui di accennare le altre alterazioni a cui va soggetto il mioma, quali gli infarti emorragici, le vacuolizzazioni più o meno estese, la morte e il disfacimento dei tessuti che lo costituiscono, i di cui effetti locali e generali è ovvio immaginare.

Queste lesioni presentano la maggiore intensità nei casi in cui la torsione del peduncolo è molto più accentuata. Tale fatto però non costituisce la regola, poichè lo spessore del peduncolo, la sua lunghezza, lo stato proprio dei vasi afferenti ed efferenti, il volume e la natura del tumore, lo stabilirsi di aderenze più o meno vascolarizzate, ecc. sono tutte condizioni per le quali, ad un grado di torsione minimo possono corrispondere alterazioni massime del fibromioma e viceversa.

Mentre infatti nel caso di Heurtaux il mioma era poco alterato, quantunque la torsione del suo peduncolo fosse stata di un giro completo, lesioni di alto grado vennero invece descritte da Bouisson in un tumore dello stesso genere, da Mermet e Delaunay in fibromi torti appena di 3[4 di cerchio e nei miei due casi in cui la torsione non oltrepassava i 180°.

Anche la gangrena del mioma, stando all'osservazione di Cuppie, dovrebbe mettersi in rapporto col maggior grado di attorcigliamento del peduncolo: questo nesso tra causa ed effetto, se a prima vista sembra logico, non è però da accettarsi incondizionatamente perchè anche quest'ultima lesione del tumore, che è la sintesi delle precedenti, è sottoposta all'influenza di tutti quei fattori ai quali di già abbiamo accennato.

Tutte queste modificazioni, considerate complessivamente, possono ritenersi come proprie di ogni mioma a peduncolo torto per la loro costante comparsa in ogni caso di tal genere; esse traggono origine evidentemente dai disturbi di circolo e di nutrizione che hanno luogo in seno al tumore stesso, donde le forme anatomo-patologiche più svariate dalla semplice stasi alla gangrena.

Sotto questo punto di vista le lesioni che sommariamente abbiamo descritto rassomigliano del tutto a quelle che sono state riscontrate nei tumori solidi dell'utero, in cui quest'ultimo aveva subìto per cause diverse una rotazione assiale in corrispondenza della porzione sopravaginale del collo. Anche in tal caso la nutrizione del tumore viene ad essere disturbata, quantunque non sempre in modo assoluto, la massa neoplastica può andare incontro alle solite modificazioni e nello stato locale e generale della donna possono notarsi dei fatti completamente simili ai precedenti.

Per aver sott'occhio questa perfetta rassomiglianza, raccolgo nella seguente tabella i dati più importanti relativi ai casi finora conosciuti di torsione assiale dell'utero affetto da mioma, ricordando come questo genere di torsione, che costituisce un tipo perfettamente a sè, sia stata spesse volte confusa con quella semplice dei fibromi uterini, non accompagnata cioè da analogo spostamento dell'utero, e della quale esiste un numero di osservazioni più limitato.

Casi di torsione assiale dell'utero affetto da mioma.

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
Virchow (1) (1863).	62 anni, nubile; portava il tumore da 20 anni. Muore di pneumonite.	—	Alla sezione trovasi un grosso mioma molto vascolarizzato, fissato al fondo dell' utero per mezzo di un forte peduncolo lungo cm. 4 1|2. L' utero, assottigliato, è torto col tumore una volta intorno al proprio asse. Il canale cervicale non comunica colla cavità del corpo.
Kuester (2) (1872).	34 anni, nubile. Negli ultimi giorni colpita da violenta diarrea, muore di collasso acuto.	—	L' utero presenta numerosi miomi interstiziali e sottosierosi; la porzione cervicale è ridotta in un lungo peduncolo torto 2 volte e 1|2 per torsione assiale del corpo uterino.

(1) Virchow. « Die Krankheiten Geschwülste. » 1863, Bd. III, p. 161.

(2) Kuester. « Uterus mit grossen Fibromyomen und zwei-und einhalbmaliger Axendrehung. » Beitr. z. Geb. u. Gyn. herausg. v. d. Gesell. f. Geb. in Berlin, 1872, Bd. I, p. 7.

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
Schroeder (1) (1884).	*Mioma dell'utero.*	Torsione di più di 90° del mioma con l'utero, causata da enorme iperemia del tumore.	—
Skutsch (2) (1887).	44 anni, pluripara. Il tumore crebbe dapprima lentamente, poi rapidamente. Negli ultimi tempi vivi dolori. *Dubbio tra tumore uterino od ovarico.*	Notasi un mioma impiantato sulla faccia dell'utero che guarda in avanti, al momento dell'apertura dell'addome; un altro mioma, ma molto piccolo, ha sede sulla faccia posteriore. L'utero era torto di 180°. Asportati i due tumori, l'utero si detorce ritornando in posizione normale, e la faccia rivolta in avanti diventa posteriore.	Mioma edematoso ricchissimo di grandi spazi linfatici.
Siebers (3) (1888).	58 anni, pluripara. Menopausa da 5 anni. Metrorragie negli ultimi mesi. *Tumore ovarico. Prolasso e retroversione dell'utero.*	Aderenze omentali, intestinali e parietali. Tumore solido-cistico dell'ovaio destro, con torsione dell'utero di 180°. Asportazione dell'utero e del neoplasma.	Utero con parete fortemente ispessita per neoformazione di cellule musculari; la sua parete è spessa 4 cm. *(miomatosis uterina).* Le glandole della mucosa si estendono serpeggianti entro la muscolare.
Kuestner (4) (1890).	42 anni, nullipara. Il tumore data da 15 anni. Dolori addominali. *Mioma uterino.*	Mioma del fondo dell'utero. Torsione dell'utero di 180°. Asportazione del tumore.	Il mioma pesava 5650 grammi.
Timmers (5) (1891).	48 anni, nubile, amenorroica da più di due anni. In una delle ultime settimane dolori addominali violenti, accompagnati da piccolezza del polso e raffreddamento periferico. *Mioma dell'utero.*	Aderenze multiple. Tumore miomatoso dell'utero con torsione di quest'ultimo di 180° in corrispondenza del collo assottigliato. Amputazione sopravaginale.	Mioma interstiziale, in parte gangrenoso. Il tessuto del tumore presentasi infiltrato di un liquido sieroso ed ha consistenza molliccia. Versamenti emorragici in entrambe le ovaie. Non si trova la cavità cervicale.

(1) Schroeder. « Krankheiten der weiblich. Geschlechtsorgane, » 1884, p. 228.

(2) Skutsch. « Torsion des Uterus bei grossem subserösen Myom. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1887, n. 41, p. 652.

(3) Siebers. « Ein Fall von supravaginaler Amputation des myomatös vergrösserten Uterus. Torsion des Uterus. » Diss. Inaug. Jena, 1888.

(4) Kuestner. « Ueber die durch Tumoren erzeugte Axendrehung des Uterus. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1890, p. 785.

(5) Timmers. « Torsie van den Uterus door Fibromyomen. » Inaug. Dissert, Leiden, 1891.

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
Pick (1) (1891).	56 anni, pluripara, nella menopausa. Da più di un mese dolori vivi all'addome, costipazione e febbre non molto elevata. Muore rapidamente prima di esser sottoposta all'atto operativo. *Nefrite cronica; pneumonite lobulare destra; cisti ovarica.*	—	*Sezione del cadavere.* Causa della morte embolia dell'arteria polmonale probabilmente da trombosi delle vene pelviche. Ventre teso. Peritonite. Aderenze del tumore a più anse intestinali. Mioma grosso come una testa di adulto spiccantesi con breve e largo peduncolo dalla faccia ant. del corno sin. dell'utero. Utero torto due volte da sinistra a destra, accompagnato dalle ovaie e dalle trombe emorragiche. Il tumore è rammollito, quasi mucoso, fortemente congestionato, non ancora in necrosi. Pochi fasci muscolari conservano ancora la loro tipica struttura.
Homans (2) (1892).	58 anni, tumore da 16 anni. Negli ultimi giorni dolori addominali intensi con sintomi di peritonite. Morte della donna per pneumonite.	—	*Autopsia.* Mioma del fondo dell'utero del peso di 6 libbre. L'utero è torto per un giro e mezzo a livello della porzione sopravaginale. Nessuna comunicazione tra la cavità del corpo e quella del collo.
Piccinini (3) (1892).	Sofferenze solite dei tumori addominali; da 4 mesi sospensioni mestruali; all'improvviso fenomeni simpatici, dolore all'addome, tensione enorme del tumore, senso di sfinimento e costipazione. *Mioma uterino con torsione del peduncolo. Probabile gravidanza.*	Tumore enorme, rossobluastro, con grossi vasi alla superficie, sviluppatosi a spese dell'intiero utero. La porzione sopravaginale del collo fa da peduncolo ed è torta per un giro su sè stessa, da sinistra a destra. Sulla metà destra del tumore notasi una vasta raccolta emorragica sottocapsulare; le ovaie, fortemente ingrossate, aderenti al pavimento pelvico, sono rappresentate da due saccocce ripiene di sangue. Isteromiomectomia. Trattam. estra-perit. del pedunc.	Mioma edematoso che involge la maggior parte del corpo uterino, di cui rimane libera solo una porzione della faccia anteriore. Nella cavità uterina vi è un feto quadrimestre; la placenta è in parte distaccata e rammollita. Questa cavità trovasi alla base del tumore e quasi completamente a destra. Peso della massa asportata circa 30 libbre.

(1) Pick. « Ueber einen Fall von mehrfacher Axendrehung des Uterus bei Myom des Fundus. » *Prager med. Wochenschrift*, 1891, n. 19, p. 219.

(2) Homans. « An extraordinary case of Twisting of the uterus as the Pedicle of a large fibroidtumor of many years' Existence. » *American Journal of Obstetr.*, 1892, vol. 25, p. 339.

(3) Piccinini. « Contributo allo studio della rotazione assiale dei tumori addominali. » *Annali di ostetricia e ginec.*, 1892, n. 2, p. 132.

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
Bourcart (1) (1893).	21 anni, Ipara, al 5.° mese di gravidanza. *Cistoma ovarico sinistro.*	Laparotomia dopo l'aborto spontaneo. Grosso mioma del fondo dell'utero che aveva torto l'utero stesso di circa 90° attorno al proprio asse.	—
v. Holst (2) (1894).	32 anni, pluripara; metrorragie. Prolasso uterino. Nell'ultimo mese dolori acuti, vomiti, sintomi generali di peritonite e scomparsa del prolasso. *Utero in retrolateroversione sinistra. Torsione del peduncolo di un tumore ovarico solido o pauciloculare.*	Ascite sanguinolenta. Peritoneo vascolarizzato. Mioma impiantato a larga base sul fondo dell'utero; torsione dell'utero di 120° che non si lascia del tutto ricomporre. Ablazione del mioma; ventrofissazione.	Mioma di colore violaceo, fortemente iperemico.
Goffe (3) (1895).	45 anni, nubile. Nessun disturbo di rilievo. *Mioma interstiziale dell'utero.*	Amputazione sopravaginale dell'utero per mioma interstiziale della parete poster. L'utero è torto di 180°. Vescica torta a destra e indietro.	—
Demantké (4) (1897).	38 anni, pluripara. Comparsa di dolori addominali a crisi intermittenti; metrorragie. *Fibroma uterino interstiziale.*	Il legamento largo sinistro ricopre il tumore; torsione dell'utero di 180°. Amputazione sopravaginale.	Mioma interstiziale del peso di 1770 gr. La cavità uterina molto ampia è compresa nel segmento sinistro del tum. Piccoli fibromi peduncol. alla superf. del pezzo asportato.
Tóth (5) (1898).	52 anni, pluripara, da 6 anni nella menopausa. Negli ultimi 7 mesi accrescimento rapido dell'addome, vomiti, dispnea. *Fibromioma cistico dell'utero.*	700-800 gr. di liq. ascit. Adesioni con l'omento e l'intestino. Fibroma cistico della parete anteriore dell'utero. Il tumore è torto di 180° attorno alla porzione cervicale assottigliata. Asportazione di tutto l'utero per sospetto di malignità.	Fibroma cistico teleangettasico.
Schultze (6) (1898).	*a)* 29 anni, nub. Mestruazioni abbondanti e dolorose. Tumore addominale da 6 anni. *Mioma interstiziale della parete anteriore dell'utero; miomi sottosierosi; lesioni degli annessi di destra.*	Torsione dell'utero di 180°. Miomectomia.	—

(1) Bourcart. « Myome utérin compliqué de grossesse et de torsion de l'utérus. Avortement spontané. Hysterotomie. Guérison. » *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, T. 42, Juillet, pag. 19.

(2) v. Holst. « Ein Fall von Torsion eines subserösen Myoms. » *Centr. f. Gyn.*, 1894, p. 967.

(3) Goffe. *The American Journal of Obst.*, 1895, vol. 31, p. 93.

(4) Demantké. « De l'hystérectomie abdominale pour gros fibromes utérins par le procédé de la ligature perdue (Proc. d'Olshausen). » Paris, 1897.

(5) Tóth. « Fibromyoma cysticum. » Gynäk. Sekt. d. kgl. ungarischen Aerztever. zu Budapest. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1898, n. 3, p. 84.

(6) Schultze. « Ueber Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. » *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1898, Bd. 38, H. 2, p. 157.

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
	b) 58 anni, nub.; mestruazioni scarse e dolorose. Il tumore è comparso fin da 28 anni. Negli ultimi tempi notevole accrescimento e dolori lombari irradiantesi al lato sinistro, disturbi nella minzione e nella defecazione.	Fibroma inserito per mezzo di un peduncolo breve e corto alla metà sinistra della faccia posteriore del corpo dell'utero. Il tumore assieme con l'utero è torto per due giri completi intorno al proprio asse, in corrispondenza della porzione alta del collo. Isteromiomectomia sopravaginale.	Il tumore è un fibroma di tessuto compatto; nella base più larga esso contiene un grande spazio cavo, irregolare, il quale è limitato da tessuto rammollito, in via di sfacelo, ed è ripieno di liquido rossastro.
Frommel (1) (1898).	*a)* 40 anni; da un anno nella menop. Da 11 anni affetta da tumore addominale che negli ultimi tempi è cresciuto rapidamente. *Tumore ovar. destro.*	L'omento ricopre completamente la parete anteriore del tumore fornendo a quest'ultimo alquanti vasi di enorme calibro. Staccato l'omento, si punge il tumore colla fuoruscita di 25-30 litri di liquido sanguinolento bruno-scuro: il sedimento di questo liquido è formato da sangue coagulato. Si riconosce che il tumore non è ovarico, ma un mioma grosso quasi come una testa di bambino, appartenente al fondo dell'utero e che si è trasformato in enorme cisti. Le ovaie sono normali. La porzione sopravaginale del collo è torta sul proprio asse di circa 90°. Miomectomia alla Schröder.	—
	b) 32 anni; da 2 anni modico accrescimento del ventre che negli ultimi tempi ha fatto rapido progresso. Da circa 10 mesi quattro infiammazioni addominali di cui la successiva più forte della precedente. *Fibroma sottosieroso dell'utero.*	Modica quant. di liquido ascitico chiaro. Tumore miomatoso che si spicca dalla parte sinistra del fondo dell'utero. Utero torto intorno al proprio asse di più di 180°. La torsione non si può svolgere completamente. Asportazione alla Schröder del tumore e dell'ovaio sinistro.	Mioma discretamente duro; al taglio notansi numerosi focolai apoplettici di data antica e recente.

(1) Frommel. « Ueber Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. » *Centralbl. für Gynäk.*, 1898, n. 22, p. 577. — [Questi due casi erano stati già pubblicati da Frommel nel 1884: « Bericht über 10 Laparotomien. » Aerztl. Intelligenzblatt, Jahrg. 31, München, 1884, p. 101. - Il primo di essi era stato anche descritto da Grosskopff (Inaug. Dissert., München, 1884)].

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
Kreutzmann (1) (1898).	36 anni, nullipara. Lieve e progressivo accrescimento della circonferenza addominale. *Cisti ovarica. Corpo dell'utero ingrossato.*	Grande cisti ovarica sinistra, senza aderenze, che aveva torto l'utero di 180° passando al lato destro dell'addome. Fibromi multipli dell'utero. Asportazione della cisti e dell'utero.	—
Johannovsky (2) (1898).	*a)* 51 anni; da 3 anni nella menopausa. Tumescenza addominale osservata negli ultimi 4-5 anni. *Mioma interstiziale della parete anteriore dell'utero.*	Porzione sopravaginale del collo ridotta ad un cordone nastriforme di circa 6 cm. di lunghezza, torto più volte su sè stesso per torsione dell'utero miomatoso. Legamenti rotondi, tube e ovaie accompagnano l'utero nella torsione. Ablazione dell'utero e degli annessi con affondamento del peduncolo.	Mioma interstiziale della parete anteriore del corpo uterino. Intense zone emorragiche nel tumore e negli annessi. Porzione sopravaginale del collo atteggiata a peduncolo, completamente solida, senza traccia di canale cervicale.
	b) 54 anni. Da un anno metrorragie, tumefazione del ventre e dolori addominali, diagnosticati come risentimenti peritoneali. *Fibromi multipli dell'utero, uno grosso, interstiziale, della parete anteriore e uno sottosieroso, spinto nella cavità del piccolo bacino.*	Si conferma la diagnosi clinica. Utero in pronunciata torsione di 90° verso destra. Il mioma sottosieroso è connesso al tumore principale dell'utero per mezzo di un peduncolo breve e largo che parte dalla faccia posteriore del corpo, verso sinistra. Anche questo peduncolo mostra eguale torsione di 90° verso destra, analoga alla torsione uterina. Detorto questo peduncolo, l'utero riprende la posizione normale. Isteromiomectomia, metodo Chroback.	—
	c) 39 anni; plurip. Da sei mesi tumescenza dell'addome. Nelle ultime settimane stimolo frequente di urinare, seguito poi da ritenzione di urina, così da rendere necessario il cateterismo. *Utero in retroflessione. Mioma cervicale interstiziale sopravaginale della parete anteriore.*	Mioma cervicale della porzione sopravaginale a sviluppo interstiziale che sviluppatosi in alto, ricopre completamente il corpo dell'utero, spingendolo indietro e in basso. Torsione dell'utero verso destra di circa 90°. Isterectomia sopravaginale.	—

(1) Kreutzmann. « Fall von Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. » *Centralblatt f. Gynäk.*, 1898, n. 32, p. 873. — [Questo caso era stato presentato e descritto da Kreutzmann, nel Dic. 1895, alla Soc. med. di San Francisco e pubblicato nel *Pacific med. Journal* nel Febbraio 1896].

(2) Johannovsky. « Casuistischer Beitrag zur Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. » *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, Bd. VIII, H. 4°, 1898, p. 358.

Osservatore	Particolari relativi alla donna e diagnosi clinica	Atto operativo	Esame del tumore
Holowko (1) (1899).	30 anni; pluripara; molti anni prima le era stato riscontrato un mioma del fondo dell'utero della grossezza di una testa di bambino. Da qualche tempo dolori addominali di varia durata, sopraggiunti dopo l'ultimo parto. Polso frequente. Elev. termiche. Sebbene l'A. 3 anni prima avesse fatto diagnosi di mioma dell'utero, l'esame fisico attuale parla per un cistoma ovar. con pedunc. torto.	Aderenze del tumore con l'omento e col colon trasverso. Il neoplasma parte a larga base dal fondo dell'utero e l'utero stesso è torto di 360° intorno al proprio asse a livello della porzione cervicale. Isteromiomectomia. Il canale cervicale è pervio.	Il tumore è un cistomioma dell'utero del peso di gr. 5000. Presenta spazi lacunari di varia grandezza contenenti un liquido rossastro-mucoso. Al microscopio la struttura del neoplasma è quella di un mioma in degenerazione mixomatosa con emorragie multiple entro il tessuto.
Micholitsch (2) (1899)	58 anni; nullipara; nella menopausa da 4 anni. Tumore addomin. preesistente da molto tempo; nelle ultime settimane sofferenze notevoli con sintomi di strozzamento intestinale.	Laparotomia. Tumore rosso-scuro, con numerose placche fibrinose alla superficie. Lieve raccolta liquida endoperitoneale. Il tumore è un mioma uterino sottosieroso che parte dal fondo in vicinanza del corno destro. Il peduncolo è dato dalla porzione sopravaginale del collo allungata e assottigliata che presenta una torsione di 1 giro e 1/2 da sinistra a destra. Isteromiomectomia.	Mioma uterino grosso come una testa di adulto, con numerose emorragie interne, cistico, necrotico e in parte calcificato. Disturbi circolatori e nutritizii nell'utero e negli annessi: cavità cervicale quasi abolita: peritonite secondaria.
Ehrendorfer (3) (1899)	36 anni. nullipara. Aumento di volume dell'addome, dolori addominali, disturbi nella minzione.	Aderenze viscerali; vescica spostata a sinistra. Un tumore teso, elastico, rosso-bluastro parte dall'utero e un polo di esso s'immette nel piccolo bacino. Utero torto sul proprio asse di 180° da sinistra a destra. Isteromiomectomia.	Il tumore è un fibroma sviluppatosi dall'utero posteriormente e a sinistra nello spazio compreso tra il corno uterino e la parete posteriore. È grosso come una testa di adulto, non molto duro, a superf. liscia, edemat.

A questi casi conviene aggiungere quelli di Kuestner (4) e di Eatsmann (5), che per insufficienza di dati non trovano posto nella tabella. Il primo è relativo alla solita torsione assiale dell'utero affetto da mioma, l'altro ad una torsione uterina per grosso fibroma, ma di tal grado che l'utero si era staccato dall'inserzione vaginale.

(1) Holowko. « Zur Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1899, N. 10, pag. 270.

(2) Micholitsch. « Ein Fall von Achsendrehung des Uterus durch ein gestieltes subseröses Myom. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1899, Bd. 40, H. 2, pag. 276.

(3) Ehrendorfer. « Zur Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. » *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 9, März 1899, H. 3, pag. 301.

(4) Kuestner. « Lage und Bewegungsanomalien des Uterus. » In J. Veit. « Handb. d. Gyn. » Wiesbaden, 1897. Bd. I, p. 110.

(5) Eatsmann (cit. da Cale). « Axial rotation of ovarian cysts. » *Amer. Journ. of Gyn. and Obst.*, July 1895, p. 60.

Anche qui, per la stessa causa che modificava profondamente la struttura dei miomi sottosierosi a peduncolo torto, si hanno lesioni molteplici entro la massa del tumore in tutto simili alle prime e qualche volta ancora più accentuate, come nei casi di Timmers, Schultze, Frommel, ecc.

Da qualcuno di questi osservatori è stata notata la presenza di ascite e di processi infiammatori peritoneali più o meno acuti, da molti poi le solite aderenze con la sierosa parietale o viscerale, accompagnate spesso da spostamenti degli organi interni, non esclusa la vescica, come nell'osservazione di Goffe e di Ehrendorfer.

Ritornando ora alla torsione del peduncolo nei miomi sottosierosi dell' utero, converrebbe esaminare quali sono le cause che eventualmente possono dar luogo a questo cambiamento di rapporti fra l'utero e il tumore stesso.

Per la torsione delle cisti ovariche, che ha richiamato prima delle altre l'attenzione dei ginecologi, è stata ammessa una serie svariatissima di cause, per alcuni insite nella cisti medesima, per altri in rapporto cogli organi vicini o con fattori esterni capaci di agire direttamente o indirettamente sul tumore addominale.

È così che si è parlato della possibile influenza esercitata nella torsione dal volume, dalla forma, dal peso della cisti, dai caratteri del suo peduncolo, dal grado di tensione a cui è sottoposta la parete, dalle aderenze contratte quando essa non aveva ancora raggiunto il massimo sviluppo; in molti casi si è potuto anche dimostrare come gli stati fisiologici della sfera sessuale (mestruazione, gravidanza, puerperio, ecc.), possono essere condizioni favorevoli per la torsione del peduncolo e come agiscano nello stesso senso l' azione dei muscoli addominali, i rapidi esquilibri della pressione interna dell'addome, lo stato speciale della vescica, del retto, dell' intestino e talvolta l' azione diretta di fattori meccanici esterni (traumi, maneggi diagnostici, ecc.).

Anche per la torsione assiale dell' utero si sono invocate quasi tutte queste cause specialmente nei casi in cui la torsione aveva avuto luogo per neoplasmi solidi dell'utero stesso, mentre in un gran numero di altre osservazioni che qui non ho riportato perchè estranee all' argomento che ci riguarda, l' utero era stato torto per la presenza di un tumore ovarico (solido o cistico) che nel suo sviluppo aveva trascinato seco gli organi coi quali trovavasi in intimo rapporto.

La torsione dei miomi peduncolati non avviene così di frequente

come nelle cisti ovariche, sia perchè le condizioni del peduncolo sono di gran lunga differenti, sia perchè le cause che determinano lo spostamento di un tumore cistico dell'ovaio non possono il più delle volte esercitare la loro speciale influenza sui neoplasmi solidi dell'utero. È più facile difatti che un mioma uterino peduncolato si mantenga mobile sullo stretto superiore o scenda nel Douglas, rimanendovi anche incarcerato, piuttosto che ruotare sul proprio asse, come lo dimostra la grande scarsezza di quest' ultimi casi in confronto all'enorme numero di miomi sottosierosi liberi.

Ma quando la torsione si avvera, bisogna riferirci pei momenti etiologici a quelli stessi che abbiamo visto accettare per la torsione dei tumori ovarici e dell'utero sul proprio asse: si penserà quindi allo stato funzionale dell'intestino (specialmente dell' S iliaca e del retto), e della vescica, ai cambiamenti di pressione addominale, all'azione dei muscoli dell'addome, ai traumatismi, ecc., tenendo presente come questi fattori possano agire simultaneamente o ciascuno per proprio conto e come non sempre riesca possibile il poter precisare con sicurezza quale di essi abbia influito nella torsione del tumore.

Nel caso di Cuppie trattavasi di un mioma a peduncolo torto appartenente ad un utero gravido e il solo fatto della gravidanza e del parto spiega qui la torsione del mioma: in quello di Delaunay esisteva contemporaneamente al fibroma una cisti ovarica la quale avrà agito direttamente sulla torsione del tumore uterino peduncolato; negli altri casi non si è potuto invocare, sia pure con lontana probabilità, il momento etiologico della torsione, come nei miei due e in quelli di Heurtaux, Bouisson, ecc., sebbene nella storia delle inferme si trovino qua e là dei dati che fanno pensare a parecchie delle cause sopra menzionate.

Qualunque sia questa causa, acciocchè il mioma peduncolato possa torcersi, deve trovarsi in tali condizioni da risentire efficacemente l' influenza di essa: se così non fosse, il numero delle torsioni sarebbe di gran lunga maggiore, data la presenza quasi costante di quei fattori etiologici in ogni donna affetta da tumore addominale.

Anzitutto i caratteri speciali del peduncolo, come la forma, lo spessore, la lunghezza, la struttura di esso, influiscono direttamente sulla eventuale torsione del mioma, così da renderla più facile tutte le volte che il peduncolo stesso è tenue e molto rilasciato; questo fatto, il quale però non esclude che la torsione possa aver luogo in

miomi a peduncolo breve e robusto, come nel 2.° caso da me riferito, notasi nel maggior numero delle osservazioni di tal genere.

Quanto al punto dal quale il peduncolo prende origine, può dirsi che esso è generalmente rappresentato dalle estremità latero-superiori dell'utero; nella maggioranza dei casi infatti il tumore partiva dal corno sinistro, negli altri dal corno destro; una sola volta fu visto spiccarsi dal fondo. Questa sede di attacco mette il mioma in condizioni quasi simili a quelle di una cisti ovarica, rendendolo decisamente estramediano e capace perciò di risentire con maggiore efficacia l'azione delle cause già accennate.

A tal riguardo anzi, fa notevole contrasto il modo d'inserirsi del peduncolo nei casi in cui il mioma appartiene ad un utero che ha ruotato sul proprio asse. Se stiamo alla tabella precedente e consideriamo i soli fibromi sottosierosi, troviamo il peduncolo inserito 9 volte sul fondo, 3 sulla faccia anteriore, 3 sulla posteriore (nella metà sinistra di essa) e una sola volta sul corno sinistro, risultati completamente opposti ai primi. Mentre nei primi difatti abbondano le inserzioni laterali, qui invece esse sono rappresentate da una cifra minima a vantaggio delle inserzioni mediane o quasi mediane: tale stato di cose deve probabilmente mettersi in rapporto col diverso genere di torsione avvenuta nell'una e nell'altra serie di tumori, quantunque in entrambi i casi abbiano agito gli stessi momenti etiologici.

Anche le condizioni proprie del tumore possono spiegare fino ad un certo punto l'attorcigliamento del suo peduncolo. Il volume del fibroma è indifferente sotto questo punto di vista: si nota infatti come la maggior parte dei casi riportati, si debbano a miomi di grossa mole, e ciò malgrado l'asserzione di parecchi secondo i quali la torsione avverrebbe più facilmente nei tumori di piccolo volume. La mobilità del mioma è condizione essenziale, se non necessaria, perchè lo spostamento possa avvenire: lo stesso dicasi della forma del tumore che, come abbiamo visto, si rassomiglia completamente in parecchi dei nostri casi.

L'aspetto reniforme del mioma a peduncolo torto si è notato nelle mie due osservazioni e il medesimo aspetto è stato descritto da Schwartz e da Delaunay. Data questa forma caratteristica, che certamente doveva preesistere alla torsione pei dati fornitici dall'anamnesi, si comprende facilmente come sia stato possibile uno scivolamento laterale del tumore che si appoggiava colla sua faccia concava a quella con-

vessa dell' utero abbracciandola per un grande segmento; a questo si aggiunga la brevità del peduncolo in tutti e quattro i casi, per la quale le due masse a superficie liscia erano obbligate a mutuo contatto. Fra i tumori di altra forma, gli ovoidali sono i più frequenti: quelli irregolari e gli sferici s' incontrano di raro.

Un certo interesse potrebbe anche avere la sede d' inserzione del peduncolo sul mioma e ciò per gli effetti di gravità che se ne potrebbero dedurre: difatti nei tumori ovoidali il peduncolo si è visto quasi sempre impiantato verso il piccolo polo del mioma e nei reniformi in corrispondenza dell' ilo, sulla faccia concava, e spesso in un punto più o meno eccentrico. Nel mio secondo caso questo fatto è abbastanza evidente: più evidente ancora sarebbe nell'altro di Dührssen se la torsione fosse stata constatata anche al momento dell'atto operativo.

Nel mioma descritto da Delaunay, avente la forma di grosso rene, merita poi di esser ricordato il maggior volume dell' estremità superiore in confronto all' inferiore, donde la facilità agli spostamenti attorno al proprio asse anche per cause minime.

Queste piccole particolarità, che a prima vista sembrano prive d' interesse, prese complessivamente, potrebbero qualche volta dar ragione del perchè certi miomi peduncolati rimangono sempre liberi entro il cavo addominale, o si fissano, o si piegano a gomito in corrispondenza del loro peduncolo, o si torcono con l' utero, mentre pochi soltanto subiscono quella speciale torsione di cui ci occupiamo.

Per finire su questo argomento, aggiungeremo che la torsione dei miomi è generalmente meno estesa di quella delle cisti ovariche e dell' utero ruotato sul proprio asse: mentre in quest' ultimi difatti l'attorcigliamento del peduncolo può ripetersi per moltissimi giri, nei fibromi la torsione massima finora riscontrata è di due giri e mezzo nel caso di Fritsch e di un giro e mezzo in quello di Cuppie; in tutti gli altri casi la torsione va dal giro completo ai 90°. Questa limitazione di movimento è in rapporto colla brevità del peduncolo, col suo spessore, colla resistenza presentata dal suo connettivo e in gran parte poi colla forma speciale dei tumori sottosierosi, col loro volume e coi rapporti che vengono ad assumere durante il movimento attorno all'asse del peduncolo. Nei miei due casi il tumore era torto di 180° e per le condizioni del peduncolo sopraccennate, riusciva impossibile, anche forzatamente, di aumentare il grado di questa torsione.

Spesse volte il fibroma non si torce al di là di un certo grado per le aderenze che viene a contrarre colla parete addominale e cogli organi vicini: tali aderenze sono per lo più precoci, essendo in rapporto coi disturbi di nutrizione del tumore che insorgono rapidamente fin dall'inizio della torsione del peduncolo.

In qualche caso può avvenire il fatto opposto; continuando l'azione di quei fattori che hanno originato la torsione del mioma, se quest'ultimo non si sottrae alla loro influenza e se il peduncolo è poco resistente, esso può distaccarsi dall' utero a cui appartiene e rimaner libero nella cavità addominale, donde una serie di successive modificazioni che dall' eventuale accrescimento del tumore per aderenze molto vascolarizzate contratte coi nuovi tessuti vicini, possono andare ai processi degenerativi più comuni, all'incapsulamento, alla necrosi. Esempi di questo genere sono stati riferiti specialmente da Vercoutre (loc. cit.); molti di essi però non possono andare esenti da critica perchè converrebbe prima dimostrare che il mioma trovato libero nel peritoneo, apparteneva realmente all' utero.

La torsione dei miomi può aver luogo o in modo lento o in modo rapido così da aversi due tipi clinici differenti sui quali c' intratterremo in seguito: per ora basti accennare che il vario modo di torsione è in rapporto con le condizioni speciali del tumore (mobilità, volume, forma, sede, ecc.), e colla diversa azione delle cause che agiscono su di esso. Nella torsione graduale, lenta, il mioma ha maggiore possibilità di contrarre aderenze parietali e viscerali più o meno estese, che bastano poi a nutrire la sua zona corticale nei momenti di torsione massima e che lo mettono in grado di sopportare più a lungo i disturbi di circolo successivi all'attorcigliamento del peduncolo; nella torsione acuta gli ostacoli circolatori sono immediati, le lesioni del tumore appariscono rapidamente e il fibroma può anche in primo tempo rimanere libero (caso di Bouisson).

Quando un mioma peduncolato si è torto, esso rimane generalmente nella posizione alla quale è stato obbligato e vi rimane anche al momento dell' atto operativo, spesse volte dopo averlo distaccato dalle aderenze circostanti e reso completamente libero. Nel secondo dei miei casi non si riusciva sul tumore asportato a detorcere il peduncolo, che ritornava nella sua posizione anomala malgrado i maneggi che lo avevano riposto in asse.

In qualche caso però sembra che la possibilità di una detorsione spontanea dei miomi non sia da escludere, come ad es. nell'osservazione di Dührssen in cui l'atto operativo non potè confermare la torsione di un fibroma sottosieroso precedentemente diagnosticata e della quale il tumore portava i segni più evidenti. In seguito a questa detorsione il fibroma può restituirsi *ad integrum* se l'attorcigliamento non è stato di alto grado e non si è protratto a lungo, può continuare nei suoi processi regressivi se i vasi del peduncolo non permettono più per effetto della torsione precedente, una normale irrorazione sanguigna.

Quanto agli effetti immediati o secondari che la torsione in genere esercita sulla massa neoplastica, abbiamo già detto qualche parola.

Ci rimane invece da accennare brevemente alle conseguenze che lo stato generale risente da questa torsione dei fibromi e qualche particolare clinico in intimo rapporto con essa.

I disturbi che presenta la donna affetta da mioma con peduncolo torto sono molteplici: parecchi hanno tentato di abbozzare il quadro sintomatico, ma la diversità dei sintomi propri di ciascun mioma che ha subìto la torsione del peduncolo, lo scarso numero di osservazioni cliniche, la perfetta rassomiglianza che esiste fra tali disturbi e quelli dovuti a diverse lesioni di altri organi pelvici, fanno sì che questo quadro riesca incompleto o di un interesse puramente relativo.

Qualunque significato si voglia dare ad un quadro di questo genere, è innegabile tuttavia che esso realmente esiste, e ciò si può dedurre raccogliendo dal materiale finora conosciuto i dati che si riferiscono a tale argomento.

In base a questi dati si possono distinguere due gruppi di sintomi, ciascuno dei quali corrisponde a un tipo di torsione determinato: il primo alla torsione acuta, e che può considerarsi come caratteristico di questa speciale forma morbosa, l'altro alla cronica.

Fra i sintomi della torsione acuta occupano il primo posto i dolori puntori, violenti, che insorgono subitaneamente e con maggiore intensità nel punto in cui ha sede il mioma peduncolato. Questi dolori si irradiano spesso a tutto l'ambito addominale, accompagnano lo spostamento del tumore e possono durare immutati per un lungo periodo di tempo, scomparendo con l'atto operativo, mentre altre volte, come nel caso di Delaunay, cessano dopo parecchi giorni per dar luogo ad uno stato di benefico riposo. La loro insorgenza è dovuta a diversi fattori,

primi fra tutti lo stiramento degli organi e dei tessuti che sono in rapporto col mioma e le lesioni che rapidamente insorgono sul peritoneo parietale e viscerale, e ciò non tenendo conto delle lesioni che subiscono i nervi decorrenti nel peduncolo, argomento questo da qualcuno discusso ma per nulla dimostrato.

Notevoli disturbi si notano poi in rapporto ai visceri che sono direttamente o indirettamente stirati, spostati o compressi dal mioma che ha iniziato il suo movimento di torsione e fra questi meritano maggior riguardo l'intestino e la vescica. Ancora più rilevanti sono in certi casi i disturbi riflessi, i quali, perchè non originati da una lesione anatomo-patologica constatabile del peritoneo, vennero complessivamente indicati col nome di peritonismo. Le nausee, i vomiti, fanno parte essenziale di questo gruppo e con essi, per azione concomitante del simpatico, la irregolarità, la frequenza, la piccolezza del polso, accompagnate o no da elevazioni termiche.

A tutto questo si aggiunga l'aumento di tensione e di volume dell'addome che insorge per la nuova topografia del tumore e per le eventuali condizioni del peritoneo e dell'intestino, lo spossamento generale, la perdita delle forze.

Questo quadro sintomatico si ha nel primo tempo della torsione del peduncolo, quando cioè il tumore ha fatto risentire i soli effetti, diciamo così, meccanici del suo movimento; successivamente però, se non s'interviene coll'asportazione del mioma e se i disturbi nutritivi di quest'ultimo sono di alto grado, altri sintomi si possono offrire all'esame del clinico, dovuti specialmente a processi infiammatori del peritoneo limitati o diffusi, con o senza raccolta purulenta, ed a mortificazione e sfacelo della massa neoplastica (Cuppie).

Il corteo sintomatico cambia aspetto nei casi di torsione lenta, cronica. In questi ultimi sono possibili due fatti: o il complesso dei disturbi sopra menzionati esiste e allora essi, pur essendo continui, non sono mai così completi ed intensi come nelle osservazioni precedenti (Schwartz), o mancano quasi del tutto (Imbert) e la torsione del peduncolo si rileva inaspettata al momento dell'atto operativo.

Tra questi due gruppi aventi tipo diverso, se ne può mettere un terzo, caratterizzato da accessi acuti, simili a quelli della prima specie e separati l'uno dall'altro da intervalli di varia durata in cui le sofferenze diventano minime o scompaiono completamente. A questo gruppo

appartengono i casi simili a quello di Heurtaux in cui la torsione si fa a tratti bruschi e il tumore si fissa nella sua posizione anomala dopo una serie di tappe, a ciascuna delle quali corrisponde una crisi più o meno violenta.

I miei due casi, come risulta dalle storie cliniche, appartengono più alla categoria delle torsioni acute che alle lente (rapido aumento di volume dell'addome, insorgenza rapida di dolori vivi, rialzi termici, deperimento notevole della nutrizione generale), e se entrambi non hanno presentato quell' intensità di sintomi che è stata descritta da altri osservatori, ciò non esclude tuttavia che la torsione sia avvenuta in un tempo relativamente breve, essendo questa intensità in rapporto diretto con le condizioni speciali del tumore e degli organi circostanti.

Il quadro sintomatico generale, così adombrato, non si può ritenere come patognomonico della torsione dei miomi sottosierosi in modo da permetterci una simile diagnosi ogni qual volta esistono tali disturbi. Anche nelle torsioni assiali dell' utero affetto da tumori solidi si hanno presso a poco gli stessi sintomi, come facilmente si può rilevare dall'osservazione sommaria di parecchi casi riportati nella precedente tabella; sintomi identici si riscontrano nella torsione dei tumori ovarici peduncolati, massime delle cisti, in certe torsioni degli annessi e in molte altre affezioni dei visceri addominali.

Da ciò si può anche dedurre come il quadro sintomatico sopraccennato, quantunque sia caratteristico e accompagni sempre la torsione dei miomi, non possa condurci nella gran maggioranza dei casi alla diagnosi certa di questa forma morbosa; aggiungeremo anzi che in nessuna delle osservazioni precedentemente esposte fu fatta diagnosi di fibroma a peduncolo torto e che questa anomalia fu sempre constatata durante l'atto operativo. Una sola volta fu possibile tale diagnostico (osservazione di Dührssen), ma precisamente in questo caso la torsione non esisteva al momento dell'apertura dell'addome.

Le diagnosi fatte a questo riguardo sono le più svariate: poche volte si è pensato direttamente al fibroma uterino semplice (Imbert, Schwartz) e ciò nei casi in cui la torsione del tumore non aveva dato luogo a disturbi o era avvenuta in modo lento, progressivo; in tutti gli altri accompagnati dal quadro sintomatico completo, si pensò piuttosto ad una peritonite settica (Cuppie), ad una appendicite (Delaunay, Bouisson), ad un probabile piosalpinge (Delaunay), ad una cisti ovarica con

torsione del peduncolo (Bouisson, Heurteaux). E questi errori diagnostici sono perfettamente spiegabili coi dati dell'anamnesi, coi sintomi e coll'esame obbiettivo dell' inferma: infatti si fece diagnosi di semplice peritonite in una gravida che presentava i soli caratteri riferibili a tale processo infiammatorio acuto; si ammise l'appendicite quando il tumore era situato a destra e quando le crisi violente e i disturbi dei visceri addominali erano completamente simili a quelli che si riscontrano di solito in queste affezioni dell'intestino; si pensò alle cisti ovariche, oltre che per l'assieme dei sintomi, pel carattere di fluttuazione che si rilevava all'esame fisico e che si riconobbe poi dovuto alle modificazioni intime che aveva subìto il mioma per la torsione del peduncolo.

Simili errori diagnostici si notano anche nei casi di torsione assiale dell'utero affetto da mioma (Skutsch, Pick. Frommel) e ciò sempre in rapporto alle alterazioni che subisce il neoplasma acquistando i caratteri di un tumore cistico o diventandolo completamente. Anche in questi casi, non si è mai pensato alla torsione dell'utero quantunque il quadro sintomatico sia stato quasi sempre tipico e molte volte anzi più evidente di quello accennato per la torsione semplice dei miomi sottosierosi: soltanto nella osservazione di Piccinini la diagnosi fatta di mioma uterino con torsione del peduncolo e probabile gravidanza, è rispondente in gran parte al vero; l' utero miomatoso era gravido e il peduncolo era dato dalla porzione sopravaginale del collo torta per un giro su sè stessa.

In una parola adunque la diagnosi di torsione dei miomi peduncolati non è delle più facili, come non lo è neppure quella della torsione assiale dell' utero e molte volte quella della torsione dei tumori ovarici. I caratteri propri di questi due tipi di torsione si rassomigliano perfettamente e spesso al clinico riesce impossibile il poterli differenziare, non potendo neanche fare assegnamento sulla topografia dell'utero e del tumore e sulle condizioni fisiche del tumore stesso. La diagnosi sarebbe soltanto possibile allorquando, constatata dapprima la presenza di un fibroma peduncolato, si assiste dopo un certo tempo allo scoppio di una crisi più o meno violenta accompagnata da qualche cambiamento di rapporti fra utero e tumore o da qualsiasi altro disturbo locale che possa far pensare ad una torsione del peduncolo. Questi casi però sono tanto rari da non valer quasi la pena di essere menzionati.

È per tutte queste ragioni che non accenniamo neanche ai carat-

teri diagnostici differenziali tra l'una e l'altra forma morbosa essendo la loro importanza molto relativa; un solo dato potrebbe avere un certo interesse ed è quello del sondaggio della cavità uterina nei casi di torsione dell' utero miomatoso e di torsione del solo mioma peduncolato. Nei primi la sonda non penetra in cavità per la chiusura o per la scomparsa del canale cervicale in corrispondenza della porzione sopravaginale del collo, essendosi questa atteggiata a peduncolo, negli altri il sondaggio è quasi sempre possibile.

Constatato il quadro sintomatico più o meno grave che presenta l'inferma e tale da poterne mettere in pericolo la vita, constatata la presenza di un tumore entro la cavità addominale, appartenga esso all'utero o all'ovaio, sia o no peduncolato, il chirurgo interviene sempre per l'asportazione della massa neoplastica, appigliandosi ad un metodo conservativo o demolitore a seconda delle speciali condizioni che si riscontrano durante l'atto laparotomico.

Sotto questo punto di vista perciò gli errori diagnostici hanno pochissima importanza dal momento che la rimozione del tumore è egualmente indicata.

Se poi in qualche raro caso si potesse stabilire una diagnosi certa, l'intervento immediato sarebbe senza dubbio da preferirsi per le molteplici alterazioni a cui può andare incontro il tumore e per le conseguenze locali e generali che da queste alterazioni spesse volte derivano.

In rapporto con queste alterazioni, con la loro intensità e coll'epoca dell'intervento sta la prognosi dei fibromi a peduncolo torto.

Se non si asporta il tumore, gli effetti mediati ed immediati della necrosi potranno condurre ad un esito letale: qualche volta invece, se malgrado la torsione il mioma è ancora capace di nutrirsi, i fatti acuti si dileguano e rimangono i secondari, compatibili con la vita della donna. Il pronto intervento, potrà fornire i migliori risultati; se esso è tardivo e se le condizioni del peritoneo e dei visceri circostanti lasciano a desiderare, il pronostico sarà sempre riservato. Dei casi in cui il peduncolo si è detorto non ci occupiamo, quantunque per essi sia egualmente indicato l'atto operativo, molto più se la torsione era stata realmente dimostrata e se si era protratta per un tempo non trascurabile.

Da tutto quanto abbiamo finora esposto possiamo concludere:

che i fibromi peduncolati dell'utero, considerati in genere delle diverse varietà di fibromi come i più benigni perchè meno facilmente

sono causa di dolori, di emorragie, di fatti di compressione, possono assumere in certe speciali condizioni e in modo più o meno acuto, caratteri di gravità non indifferenti così da disturbare profondamente l'organismo e da richiedere con urgenza l'opera dell'arte;

che la torsione del peduncolo è il fattore primo di questo rapido cambiamento di carattere del mioma, il quale spesse volte non ha mai dato prima d'allora indizio alcuno della sua presenza;

che questa torsione del peduncolo nei miomi sottosierosi non è un fatto molto frequente e che non è da confondere con quella assiale dell' utero affetto da fibromi, quantunque la sintomatologia e il reperto anatomo-patologico del tumore siano identici in entrambi i casi;

che le cause della torsione dei miomi peduncolati, alcune delle quali insite nel mioma stesso (caratteri del peduncolo, sua inserzione all' utero e al tumore, ecc.), sono complesse, possono sfuggire alla nostra indagine e sono verosimilmente analoghe a quelle della torsione di altri tumori addominali;

che in seguito alla torsione del peduncolo il mioma subisce le alterazioni anatomiche più svariate, dalla stasi alla gangrena, in rapporto coi disturbi di circolo e colla mancata nutrizione dei suoi elementi, ed esercita sugli organi vicini nuovi stimoli meccanici e irritativi, con effetti secondari sull' intiero organismo;

che la torsione stessa può essere acuta, lenta o graduale (a tratti), a ciascuna delle quali forme corrisponde un quadro sintomatico sui generis;

che tale quadro sintomatico è comune ad altre specie di torsione e che la diagnosi perciò non può mai esser formulata con esattezza anche per le modificazioni fisiche subìte dal tumore, che rendono spesse volte fallaci i risultati dell'esame obbiettivo;

che la miomectomia, accompagnata eventualmente dalla rimozione di altri organi più o meno lesi, si rende indispensabile, diventando urgente nelle torsioni acute;

che la prognosi è più o meno fausta secondo la rapidità dell'intervento, il grado delle lesioni proprie del tumore e la durata della torsione.

NECROLOGIO

CARLO MINATI.

Tolto or sono quattro anni, da una infermità cronica, ai suoi studii prediletti ed all'insegnamento, al quale si era dedicato con sì grande ardore, da lasciargli poco tempo per indagini sue, soccombeva il 21 Aprile, pochi giorni dopo aver compiuto il suo settantacinquesimo anno. Era nato infatti il 17 Aprile 1824 a Montepulciano. Nel 1859 fu nominato professore di ostetricia a Siena, donde nel 1865, passava alla Università di Pisa, e quivi si svolgeva la sua maggiore attività scientifica e didattica per sei lustri, fino cioè al 1895, nel quale anno, con esempio imitabile, lasciava la cattedra di ostetricia, perchè le sue condizioni di salute non gli permettevano di attendere con zelo al suo alto ufficio. Parlatore facondo ed arguto, scrittore puro ed elegante di cose ostetriche, oltre a parecchie pubblicazioni d'argomento scientifico, lascia un trattato di ostetricia per le levatrici, nel quale la chiarezza delle idee svolte si sposa a quel dolce eloquio toscano, non imbastardito da barbariche favelle.

GIOVANNI INVERARDI.

Morì il 28 Aprile, a 45 anni, di pneumonite. La funerea notizia commosse, sorprese. Nulla poteva far presagire una fine così immatura. Non l'età, poichè liete danzavano intorno a lui l'ore future, non la costituzione che era robustissima, non qualche infermità che minasse la sua esistenza, poichè la sua salute era florida e la sua tempra forte, segaligna, lo designava a lunga carriera mortale. Fu duro, ineluttabile fato che lo rapì alla famiglia, agli studii prediletti, alla patria ed immerse nel lutto e nel dolore la famiglia ostetrica italiana. Ed è lutto grave anche per la scienza italiana, che perde in lui un geniale ricercatore, un abile operatore, un maestro. Salì rapidamente e meritatamente la scala degli onori e della fama. Allievo ed aiuto del prof. Tibone, lo vediamo giovanissimo, professore ordinario a Messina, indi a Padova, dove fu rinnovatore felice dell'Istituto ostetrico patavino, e dove ebbe, colla nomina a Preside, solenne prova della stima in cui lo tenevano i colleghi. L'indole del suo ingegno forte e preciso lo portavano all'osservazione profonda dei fatti, alla loro logica coordinazione, all'esame critico

delle loro cause e della loro ragione di essere, donde le sue ricerche sulla statica del bacino, sulle cause del bacino cifotico, sulla misura della coniugata vera, sul movimento di rotazione. Le teoriche che ripongono nella madre l'origine della eclampsia non l'appagano ed egli la ricerca nel feto, e così ci lascia lavori di cui ogni ostetrico si sentirebbe onorato e che costituiscono oltrechè titoli di gloria per lui, documenti preziosi di cui va superba l'ostetricia italiana di questi ultimi lustri. E nel campo ginecologico appartiene a quella piccola falange, che, malgrado ogni sfavore di circostanze e di ambiente seppe dare onorato posto alla ginecologia italiana, introducendola nell'insegnamento, nella clinica, cooperando attivamente, specialmente colle sue pubblicazioni sulle affezioni degli annessi e sui fibromi uterini, perchè una ginecologia italiana fosse. A lui spetta il serto che è premio dei lavoratori forti e tenaci, dei figli che colle opere dell'ingegno illustrano la patria ed il suo nome avrà posto durevole nella storia della ostetricia e della ginecologia italiana.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano - Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Maggio 1899. Num. 5.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia

diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Contributo allo studio della istogenesi e patogenesi dei miomi uterini (1)

PEL

Dott. ENRICO TRIDONDANI

Assistente e libero docente.

Si è nella cura operativa dei tumori fibrosi dell'utero, che la ginecologia tocca oggigiorno i suoi più brillanti risultati: ma se ha di che lodarsi l'operatore, poco invece ha ancora di che lodarsi il patologo per quanto riguarda la conoscenza dell'origine di queste tanto comuni neoformazioni uterine. Valgono presso a poco tuttora le parole del Gusserow (2), che, cioè, nulla di positivo si conosce intorno alle cause dei fibromi uterini, come nulla si conosce intorno alle cause dei tumori in genere.

Una considerazione è da premettere a quanto stiamo per esporre, e riguarda la frequenza grande del fibromioma uterino. Essa è ben più grande di quello che comunemente si crede. Gli è che queste neoformazioni il più spessó delle volte si arrestano nel loro sviluppo già ai primi stadii, e perciò non danno alcuna manifestazione della propria esistenza. A detta di Klob (3), il 40 0[0 delle donne verso il 50.° anno di vita porterebbero di tali tumori: e Bayle (4) asserisce che se ne trovano nel quinto delle donne che hanno sorpassato i 35 anni. Se

(1) Comunicazione fatta al Congresso di ostetricia e ginecologia in Torino, 4 Ottobre 1898.

(2) Gusserow. « Die Neubildungen des Uterus. » Stuttgart, 1878.

(3) Klob. « Pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane, » 1864, 163.

(4) Bayle. Diction. Paris, 1843, t. VII, pag. 73.

poi si tien conto del fatto che molto sovente nodetti miomatosi assai piccoli, profondamente ed intimamente nascosti in grembo al parenchima dell'utero sfuggono anche all'esame diretto quale è l'esame necroscopico, vedesi quanto frequentemente questa neoplasia affetta il tessuto uterino; e parrebbe non esser molto lontano dal vero il Fritsch (1), secondo cui quasi in ogni donna si troverebbero all'autopsia uno o più miomi.

Se dunque tanto spesso l'utero è sede di questa neoplasia, non è da ricercarne la causa in condizioni straordinarie, bensì in condizioni comuni, in fatti che sogliono interessare questo organo.

Queste cause sono finora sfuggite alle ricerche. Senonchè in questi ultimi tempi il progresso dell'istologia patologica ha spinto la questione in un campo nuovo di indagini. Nelle particolarità microscopiche che questi tumori presentano ai loro primissimi stadî di sviluppo, e nei rapporti che i loro elementi neoformati mostrano cogli elementi contestuali dell'organo, voglionsi oggidì rintracciare le loro origini. E veramente una base razionale e scientifica sorregge l'indagine in questo nuovo indirizzo: giacchè quando tali rapporti potranno in modo sicuro essere dimostrati e interpretati, si potrà facilmente assorgere alla conoscenza del fatto fisio-patologico che determina la produzione del neoplasma.

E questa ricerca è resa agevole pei tumori di cui noi ci occupiamo, perchè non è difficile, come lo è per altri tumori, l'avere dei nodetti assai piccoli di essi, in guisa da potere, coll'esame microscopico, sorprendere, per così dire, il neoplasma nelle sue prime fasi di sviluppo.

Pure, vista l'importanza e la frequenza dell'affezione, non si può dire che siano stati molti finora coloro che si occuparono dell'intima sua origine, in vista, tanto più, dello sviluppo grande che oggidì han preso le ricerche istologiche in tutti i rami della patologia.

Non è frattanto intento mio di passare in rassegna nè di valutare ciascuna delle dottrine messe in campo sulla eziologia dei miomi: ma, prima di esporre i reperti da me ottenuti in questo ordine di ricerche, eseguite già da qualche anno, e le idee che in base ad essi e in base allo studio comparativo delle diverse teorie venni formandomi sull'origine di questi tumori, devo tosto rammentare che ancora oggidì, come

---

(1) Fritsch. « Die Krankheiten der Frauen. » Berlin, 1894, pag. 261.

parecchi anni fa, queste teorie si sintetizzano in quelle fondamentali di Virchow e di Cohnheim.

La maggior parte delle cause addotte anche da coloro che più recentemente s'occuparono della questione (Winckel, Olshausen, Fehling, Makenrodt, Gottschalk, ecc.) rispecchiano l'antica dottrina Virchowiana dell'*irritazione*.

Nessuna dottrina poi fu tanto combattuta, e nessuna d'altra parte ebbe dei caldi sostenitori come la dottrina di Cohnheim dei *germi congeniti*. Essa risorge anche oggidì, se non a spiegare l'origine dei neoplasmi in genere, a spiegare l'origine di certe speciali neoformazioni e di certe loro particolarità. La genesi delle cisti dermoidi addotta da Waldeyer ed ormai universalmente accettata, non riconosce dei germi embrionali? E non è forse a dirsi altrettanto di ciò che Recklinghausen (1) recentemente dimostrò per gli adenomiomi e i cistoadenomi dell'utero e delle tube, che trarrebbero origine da resti del corpo di Wolff per inclusione di elementi epiteliali? Ma ciò che vale per queste neoformazioni non vale per tutte. Non una dev'essere la causa dei tumori. Molteplici e svariate devono esserne le riposte cagioni, come molteplici e varie sono le specie dei medesimi. Troppo hanno esagerato coloro che un solo elemento hanno posto a base dell'eziologia generale dei tumori.

Nei miomi, che, come dissi, a differenza di altri tumori, si possono, per così dire, sorprendere nei loro primissimi stadî di sviluppo, le indagini microscopiche non hanno dimostrato come base nè l'elemento infiammatorio, nè l'elemento embrionale.

Le ricerche fatte in questi ultimi tempi da Kleinwächter, da Klebs, da Roesger e da Gottschalk su nodetti miomatosi ai primi inizii della loro evoluzione hanno condotto a risultati alquanto diversi fra loro: ma è sommamente importante rilevare come da tutte emerga un dato generico concorde, voglio dire il rapporto che queste neoformazioni hanno coi vasi uterini. Klebs (2) ritiene che siano dovute a proliferazione dei tessuti connettivo e muscolare di certi vasi uterini. Kleinwächter (3)

---

(1) Recklinghausen. « Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus und Tubenwandung. » Berlin, 1896.

(2) Klebs. « Handbuch der pathologischen Anatomie. » Bd. I, Berlin, 1876, pag. 882.

(3) Kleinwaechter. « Zur Entwickelung der Uterusmyome. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, IX, 1.

le fa derivare da una certa specie di cellule rotonde che trovansi lungo i capillari in via di lenta obliterazione. Trarrebbero origine, secondo Gebhard (1) dalla tonaca media delle arterie uterine. Pure dalla tonaca muscolare di piccole arterie uterine le fa derivare Roesger (2) adducendo, tra le altre prove, l'irregolarità della disposizione dei fasci muscolari, corrispondente a quella dei vasi uterini. E Gottschalk (3) ammette che il nucleo del nodo miomatoso è dato da un'arteria uterina a decorso tortuoso, obliterantesi, e dalle cui pareti sorge la neoformazione.

Perciò, sebbene variamente interpretata, l'origine vasale emerge costante da tutte le ricerche; ed essa incontra tanto più favore in quantochè è facile mettere in rapporto questa origine colle alterazioni circolatorie dell'organo, collo stato congestizio dell'endometrio, e coi disturbi circolatorii generali, che così spesso si accompagnano a queste neoformazioni uterine.

Non è dunque il mioma un'iperplasia del tessuto uterino; non la muscolatura uterina, ma quella de' suoi vasi è il punto di partenza del neoplasma.

Senonchè, chiarita alquanto la questione dal lato anatomico collo stabilire un'origine vasale, rimane sempre a conoscere la causa che promuove questa proliferazione degli elementi muscolari delle tonache vasali, non solo, ma rimane ancora un punto oscuro anche dal lato anatomico, perchè è tuttora discusso quali siano i vasi da cui parte la neoplasia, dove risiedano, e che rapporto mantiene con essi il neoplasma nella sua evoluzione.

Mi atterrò frattanto a quest'ultimo lato della questione esponendo i risultati d'una serie di ricerche da me fatte in questo senso e confrontandoli con quelli degli autori sopracitati.

Dalle numerose miomectomie, che il prof. Mangiagalli ha eseguito in questi ultimi anni nella Clinica e fuori, io potei raccogliere uno svariato e scelto materiale di studio, quale si richiede per ampie e fondate osservazioni. Tributarne a lui le più sentite grazie è un ob-

---

(1) Gebhart. « Handbuch der Gynäkologie. » Bd. II.

(2) Roesger. « Ueber Bau und Entstehung des Myoma uteri. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1890.

(3) Gottschalk. « Ueber die Histogenese und Aetiologie der Uterusmyome. » *Archiv f. Gynäkologie*, 1892, pag. 531.

bligo a cui sono lieto di adempiere finalmente pubblicando queste mie note.

Io mi sono valso, per le ricerche microscopiche, di nodetti miomatosi a dimensioni varianti da quella di una nocciuola a quella di un seme di canapa, che abbastanza spesso in un utero miomatoso si trovano sopratutto verso la superficie esterna. Non sottoposi mai ad esame questi nodetti isolati, ma sempre avvolti da uno strato del tessuto circostante: ed appunto perciò scelsi sempre a preferenza nodetti di miomi interstiziali sepolti nel tessuto uterino anzichè nodetti sottosierosi, che hanno già una certa indipendenza da esso. Non è difficile il rintracciarli, sebbene anche di esigue dimensioni, aprendo l'utero e palpandone profondamente le pareti fra due dita. Ove ne esistano, la loro presenza è tosto rivelata per la sensazione di un nodulo la cui dura consistenza spicca in mezzo a quella del tessuto uterino circostante: il colore è più bianco ed omogeneo di quello di quest'ultimo, e con facilità riesce di snuclearlo fuori di esso. Io potei così ottenere nodettini di estrema piccolezza, la cui natura neoplastica era confermata dall'esame microscopico: evidentemente quanto più piccoli tanto più preziosi essi sono per lo studio dell'origine loro.

Fissavo i pezzi quali con bicromato potassico, quali colla soluzione di sublimato e quali semplicemente con alcool; e per le inclusioni usai per lo più la paraffina, essendo il tessuto di questi nodetti così duro, che se la inclusione non è perfetta, difficilmente si ottengono sezioni sottili. Mi giovai per le colorazioni sopratutto dell'ematossilina, della safranina e dell'eosina: e trovai sommamente utili le colorazioni doppie tornando opportuno mettere in evidenza non solo i nuclei, ma anche il tessuto interstiziale e il corpo cellulare delle fibrocellule pei rapporti di queste fra di loro e cogli elementi vicini.

L'aspetto microscopico del nodetto neoplastico, anche a parità di dimensioni e di condizioni di sviluppo, non è sempre uguale in tutti i casi: e ciò spiega la diversità dei reperti ottenuti da coloro che ne studiarono l'origine, e le conclusioni a cui essi sono giunti. Questi diversi aspetti dipendono dalla prevalenza degli elementi muscolari sui connettivali o viceversa, e dalla maggiore o minore ricchezza di vasi e dai loro rapporti coi suddetti elementi.

Nella massima parte dei casi io trovai il nodulo costituito da fibre muscolari liscie a grosso nucleo, stipate strettamente le une contro le

altre e disposte a fasci con una certa regolarità, in quanto chè verso la periferia questi fasci sono disposti quasi a strati concentrici. Nei nodi più piccoli esistono quasi esclusivamente elementi muscolari, e non è che a stadii successivi, che vi si aggiungono elementi connettivali: in ciò concordano anche le osservazioni di Cordes (1) e di Roesger (loco cit.). Per questi caratteri il tessuto miomatoso è sempre facilmente distinguibile dal tessuto uterino.

Quanto ai vasi di cui il nodo si mostra cosparso, ho detto già come Roesger trovasse arteriole numerose piccolissime, prive di avventizia, la cui tonaca muscolare si continuava direttamente col tessuto muscolare circostante, arteriole, che, secondo lui, sarebbero il punto di partenza della neoplasia. Ma Gottschalk volle precisare ancora di più indicando quale centro della medesima una arteria a decorso tortuoso con giri così numerosi e fitti da comparire sezionata 4 o 6 volte nello stesso taglio. Lawson-Tait (1) aveva già egli stesso ammesso quale centro della neoformazione un' arteria, a cui perciò Gottschalk diede il nome di *Kernarterie*. Ma nè da quanto il Gottschalk adduce a conferma di ciò, nè dalle figure che sono esposte alla fine del suo lavoro, si può trarre argomento per condividere pienamente il suo convincimento. Roesger asserisce che in tre piccoli nodetti non trovò alcuna traccia di arteria centrale: io pure non la riscontrai anche in nodi di estrema piccolezza, epperciò ai primissimi inizii di loro formazione. Cioja (3) in sezioni di due noduli miomatosi, anzichè un'arteria centrale, avrebbe constatato numerosi vasi capillari divaricati, e senza globuli sanguigni.

Il Gottschalk deduce poi il decorso tortuoso dell' arteria centrale dalla sezione, che egli espone, in cui figurano molte sezioni vasali. Sono esse veramente sezioni di uno stesso vaso, cadute in punti diversi del suo decorso tortuoso? Anche tenuto conto dello spessore della sezione in parola, esso non è però tale che possa comprendere in sì poco spazio così numerosi tagli di uno stesso vaso. Se così fosse, dovreb-

---

(1) Cordes. « Ueber den Bau des Myomes, das Verhaltens des Mutterbodens und die Entstehung und Entwickelung des Neoplasmas. » Diss. inaug., Berlin, 1880.

(2) Lawson-Tait. « Traité clinique des maladies des femmes, » trad. Betrix, pag. 282, 1891. — Id., in *The Lancet*, 21, VIII, 1883.

(3) Cioja. « Su alcuni reperti dei primi stadii dei fibromiomi uterini. » *Gazzetta degli Ospedali*, 1893.

bero queste sezioni vasali avere una forma oblunga, perchè il microtomo taglierebbe queste spire vasali obliquamente.

Se anch' io ho trovato nodetti miomatosi sparsi di numerosi capillari, in via generale devo dire che il tessuto del nodo mi si presentò per lo più poco vascolarizzato, e che i vasi, anzichè nel centro, trovavansi piuttosto sparsi verso le parti periferiche del medesimo: del significato da attribuire a questi vasi dirò più innanzi.

Pare a me che tutti coloro che finora si diedero a queste ricerche, fissando quasi esclusivamente la loro attenzione sulle particolarità microscopiche del nodetto miomatoso, non si siano sufficientemente occupati del tessuto che lo avvolge allo intorno, e che ne forma, per così dire, il nido. Secondo quanto ho potuto osservare, non è nel corpo del nodo neoplastico, che si trovano le particolarità più interessanti allo scopo di studiarne il modo di formazione: il tessuto neoplastico del nodo è troppo uniforme: esso è già costituito, e forma una massa compatta di fibre muscolari. Il tumore cresce eccentricamente: è alla sua periferia, che ha luogo una attiva proliferazione di elementi: è alla sua periferia, che risaltano in modo evidente i suoi rapporti coi vasi arteriosi. Su questa regione io ho portato la mia osservazione in modo speciale. Allo scopo di avere sezioni in cui numerose ed evidenti siano le particolarità interessanti ch'essa offre, conviene praticare tagli in corrispondenza di essa e tangenzialmente alla superficie del nodo miomatoso. Perciò oltre a numerose sezioni comprendenti il nodulo, praticai molti tagli anche nel modo ora indicato.

Assai a torto si è detto da alcuni [Vogel (1), Rosengart (2), Winckel (3)] ed anche abbastanza recentemente da Fritsch (4) che il mioma uterino è una parziale iperplasia del tessuto dell'utero. Ciò non è, perchè un tessuto semplicemente iperplastico conserva ancora i caratteri del tessuto d'origine: non così il tessuto del tumore. Il tessuto uterino che circonda un nodo miomatoso ha caratteri ben diversi da quelli di questo: anche macroscopicamente ne è sempre facilmente differenziabile: esso è meno duro, meno compatto, e di colore rossastro, a diffe-

---

(1) Vogel. « Erlauterungstafeln zur pathol. Histol., » 1843.

(2) Rosengart. « Aetiologie der Fibrome und Polypen des Uterus, » 1890. *Centralb. für Gynäkol.*, 1891.

(3) Winckel. « Die Pathologie der weiblichen Sexualorgane. » Leipzig, 1878.

(4) Fritsch. « Die Krankheiten der Frauen. » Berlin, 1894, pag. 261.

renza di quello, che è biancastro: ed al microscopio offre strati di fibre muscolari meno stipati di quelli del tessuto miomatoso, facilmente dilacerabili, e collegati da un connettivo più lasso, fibre muscolari di minori dimensioni (Robin) e a nucleo meno evidente.

Ma tra il normale tessuto uterino e il tessuto del nodo miomatoso esiste una zona di tessuto intermedio, che ha un poco i caratteri di quello ed in parte i caratteri di questo: zona che non offre soltanto le note della ipertrofia, ma note tali che io credo del massimo interesse per la formazione e lo sviluppo del nodo neoplastico.

Questo strato intermedio è costituito da uno stroma fondamentale di connettivo giovane assai lasso nel quale trovansi sparsi, ora più ora meno fitti, zaffi di tessuto miomatoso, che si rivela abbastanza facilmente come tale perchè i fasci muscolari che lo compongano hanno, sia per la disposizione dei singoli fascetti fra di loro, sia per quella delle fibrocellule onde essi constano, un aspetto assai diverso da quello del normale tessuto uterino. Questi zaffi di fibrocellule nel loro insieme costituiscono un nuovo strato in via di formazione del tumore, ossia lo strato suo più esterno, che facendosi poi più fitto e compatto, e mettendosi in rapporto cogli strati sottostanti del neoplasma, verrà ad assumerne i caratteri noti.

Intorno al nodo miomatoso trovai, nella massima parte dei casi, anche fibre elastiche per lo più molto appariscenti per la loro grossezza e per il loro intreccio. Non ne rinvenni in grembo al tumore fuorchè nella sua parte periferica, assai rade però e sottili. Si direbbe che dai contorni del nodo andando verso il centro di esso, le fibre elastiche vadano gradatamente modificandosi fino a terminare nel comune tessuto connettivo fibrillare formante lo stroma del neoplasma. Mi sorprende che di questi elementi elastici da altri che si occuparono di queste ricerche non si tenga parola. È vero che sono le fibre elastiche un reperto molto comune nel tessuto connettivo giovane: ma non possono esse essere considerate quali elementi connettivali della capsula del tumore, poichè a questi suoi primi stadii di sviluppo esso non possiede — come noterò più innanzi — una capsula propriamente detta. Esse sono pochissimo appariscenti su tagli fatti attraverso al nodo miomatoso, e dapprincipio nemmeno la mia attenzione fu richiamata sovra di esse: m'avvenne poi di scorgerle distintamente praticando le sezioni tangenzialmente al nodo neoplastico nel tessuto che lo avviluppa all'ingiro.

Ma — cosa per noi del massimo interesse — tra i descritti zaffi di fibre muscolari e le fibre connettivali ed elastiche vedonsi correre in tutte le direzioni rami vasali numerosi e di vario aspetto. Di questi vasi sanguigni, ch' io dissi essere per lo più scarsi nel contesto del tumore, mentre sono assai numerosi in questa zona di tessuto che lo circonda, possono distinguersi due categorie. Una prima categoria è costituita da arteriole spesse ed a contorni mal definiti, contenenti scarsissimi globuli sanguigni, od anche affatto prive di essi, arteriole dalle pareti delle quali emana una ricca proliferazione di elementi muscolari, la quale altera i contorni della parete vasale e l' aspetto stesso del lume vasale, avvenendo essa sia eccentricamente, sia concentricamente.

L'altra categoria è di un numero assai grande di vasellini capillari ripieni di globuli sanguigni, per lo più di una estrema esiguità, e la cui parete non consta che di un sottile endotelio. Lungo questi capillari, e parallelamente ad essi, trovasi per lo più una serie di nuclei rotondi intensamente colorabili, e disposti regolarmente allo esterno della parete vasale, i quali, secondo ogni probabilità, devono essere ritenuti come leucociti. È però a notarsi che, mentre per lo più sono disposti regolarmente in serie lungo il decorso del vaso, in taluni punti e specialmente là dove il vaso si biforca o dà rami collaterali, se ne trovano degli accumuli più o meno appariscenti che avvolgono il punto di biforcazione del vaso stesso. È pure a notarsi che qua e là, oltre alla fuoruscita di leucociti, talvolta si scorgono anche effusioni limitate di globuli rossi, piccolissimi stravasi insomma di sangue: ed il tessuto offre talora emazie sparse ed infiltrate tra i suoi elementi. Non deve certamente la presenza eventuale di questi minutissimi stravasi rendere ammissibile l'ipotesi già avanzata dallo Scanzoni (1), che pone a base dello sviluppo dei miomi dell'utero l'organizzazione di certi stravasi sanguigni che in grembo al suo parenchima determinano le congestioni mestruali.

Alcune considerazioni, ora, intorno al significato di ambedue le categorie descritte di vasi sanguigni.

Dal punto di vista della genesi del mioma sono anzitutto a prendersi di mira le piccole arterie a pareti ispessite, a cui sopra fu

---

(1) Scanzoni. « Traité pratique des maladies des organes sexuels. » Paris, 1858.

accennato. Offronsi questi vasi, sia veduti in sezione direttamente trasversale, sia in sezione obliqua, e sia anche per un certo tratto longitudinale del loro decorso, con pareti così ingrossate e così ricche di elementi muscolari, che si potrebbe, a tutta prima, rimanere in dubbio che essi siano realmente dei vasi, se lo spazio, la cavità da queste intercettata, e conservante talvolta il rivestimento endoteliale, non si mostrasse contenente globuli sanguigni. Questi però, come già dissi, sono per lo più scarsissimi, ovvero mancano affatto. Inoltre si riconoscono come vasi, sebbene profondamente alterati, perchè lasciano qua e là scorgere i fasci muscolari delle pareti a direzione circolare i più profondi e a direzione longitudinale i superficiali, come è della tunica muscolare delle arterie: e per la stessa ragione si può dire che sono arterie e non semplicemente capillari dilatati.

Il lume vasale è notevolmente ristretto perchè le pareti vasali tendono quasi ad accostarsi, a collabire, per modo che su di una sezione trasversale il lume del vaso, anzichè una forma circolare, offre quella di una fessura più o meno angusta (v. figure). È poi tanto più ristretto, in quanto che la proliferazione degli elementi della parete vasale non si fa solo eccentricamente, ma anche concentricamente, invadendo la cavità del canale e tendendo ad obliterarlo come si può osservare in certi tratti.

Vedonsi adunque queste arterie avviluppate come da un mantello di fibre muscolari per modo che la sezione di esse offre l'aspetto quasi di un cingolo muscolare ad elementi assai stipati e a direzione assai varia, così che su tagli non molto sottili è facile vederlo costituito da fibrocellule a direzione longitudinale, e, guardato ad un foco più alto, da fibre immediatamente ad esse sovrastanti a direzione trasversale od obliqua. Questi ispessimenti delle pareti vasali sono, a parer mio, altrettanti punti di emanazione della neoformazione miomatosa.

Che in questi ispessimenti delle pareti vasali non si tratti di una semplice ipertrofia delle medesime, ma di una vera neoplasia che da essa prende punto di partenza, lo provano le seguenti considerazioni.

Anzitutto la semplice ipertrofia non altera generalmente la forma della parete vasale: qui invece la forma è alterata per proliferazione di elementi, che si fa in modo non uniforme, sia verso il lume vasale, che viene come ad essere invaso dalla neoplasia, sia verso l'esterno: è specialmente questa proliferazione eccentrica, che, avvenendo più

verso un lato che verso l'altro, altera la forma della parete vasale, alla quale si continua verso i lati con fasci muscolari stipati per modo che il vaso non è quasi più riconoscibile. Non può credersi che qui si tratti di fasci muscolari venuti ad addossarsi alle pareti del vaso: i loro rapporti con quelli della parete stessa sono così intimi, che è necessario ammettere che siano una continuazione, una diretta emanazione di quella.

È da notare in secondo luogo che la semplice ipertrofia della parete vasale, anche a gradi elevati, non altera i rapporti delle sue tonache fra di loro: si mantiene distinta l'avventizia dalla media, questa dall'endotelio, e ad ogni modo quest'ultimo è sempre ben discernibile. Qui invece, se questi rapporti ancora sussistono in alcuni punti anche a parete ispessita, si osserva che per lo più quando questo ispessimento raggiunge un certo grado, non solo manca ogni traccia di avventizia, ma manca altresì l'endotelio, superando il quale, la neoformazione ha invaso il lume vasale (v. fig. 2).

Tenendo dietro a questo graduale ispessimento, si può dire insomma che la proliferazione neoplastica in un primo tempo comincia ad ingrossare la tonaca media da cui prende origine, ed in seguito, aumentando, varca l'endotelio tendendo ad obliterare il lume del vaso, e varca altresì la tonaca avventizia dilagando allo esterno, e di là espandendosi indefinitamente in nuovi fasci. Sicchè ad un certo punto nè avventizia, nè endotelio, nè lume vasale sono più riconoscibili: non è più riconoscibile perciò il vaso, il quale si è convertito in un fascio di tessuto muscolare neoformato, che va sempre più aumentando allo intorno. Le pareti di due vasi ispessite, ove siano contigue, si scorgono quasi fondersi fra di loro.

Ne risultano per tal modo fasci muscolari che vengono ad applicarsi alla periferia del nodulo: in guisa che questo, per tale successiva e continua apposizione di nuovi strati, viene ad avere un accrescimento eccentrico, e mostra al taglio, sopratutto verso la periferia, un aspetto stratificato, l'aspetto, si direbbe, del taglio d'un bulbo di cipolla (v. fig. 1).

Questo modo di accrescimento, eccentrico, o per justaposizione, come si voglia dire, spiega il perchè i nodi di mioma mantengono quasi sempre una forma sferica od almeno sferoidea.

Quanto agli altri vasi — capillari — sopraccennati, essi sono da ritenere quali vasi neoformati. Ne possedono infatti l'aspetto e le pro-

prietà (quella, ad esempio, di ramificarsi ad angolo retto). Tali pure mi sembra siano da considerare i vasi, ad essi somiglianti, che si trovano nel contesto del tumore, ed anche quelli descritti da Roesger nel contesto del tumore medesimo: mentre quelli di calibro maggiore, che trovansi talora verso le sue parti periferiche (fig. 3), rappresenterebbero i residui dei vasi periferici da cui sono andati formandosi gli ultimi strati neoplastici.

Rizzuti (1), che fece recentemente osservazioni microscopiche su uteri sede di piccoli miomi, accenna anch'egli, per quanto risulterebbe da una sua nota preventiva, a vasi capillari nel contesto del nodulo, che si potrebbero interpretare quali vasi neoformati.

Che nei descritti ingrossamenti delle arterie circondanti il nodulo non si tratti di una semplice ipertrofia, già sopra dimostrammo. Ma importa anche rilevare che nemmeno lo strato avvolgente direttamente il nodulo, e nel quale si scorgono i vasi suddetti, offre i caratteri del tessuto uterino semplicemente ipertrofizzato intorno al tumore. La disposizione dei fasci muscolari, la presenza in esso di speciali elementi, e l'aspetto particolare dei vasi sanguigni ne lo fanno agevolmente differenziare. Questo strato, con tali peculiari caratteri, non è desso una produzione del tumore: non esprime una reazione ipertrofica che il tumore desta intorno a sè. L'ipertrofia sopraggiunge, è vero, ma più tardi, allorquando il tumore ha un certo volume: allora l'ipertrofia e l'iperplasia interessa tutto l'utero a somiglianza di quanto avviene in gravidanza, come ha fatto recentemente notare il Bertelsmann (2).

Poco felice è stato il parallelo che taluno ha voluto stabilire tra il mioma dell'utero e l'ipertrofia della prostata, i due organi omologhi dei sistemi genitali maschile e femminile. Da parte della prostata si tratta per lo più o di una semplice ipertrofia totale dell'organo, ovvero di alterazioni senili di esso, che sono in rapporto con alterazioni di tutto il tratto genitale dell'uomo, e che non hanno alcuna analogia, giusta quanto osserva il Landerer (3), coi miomi dell'utero.

---

(1) Rizzuti. « Sulla istogenesi ed eziologia del fibromioma uterino (nota preventiva). » *Riv. di gin. contemp.*, anno I, n. 12, 1897.

(2) Bertelsmann. « Ueber das mikroskopische Verhalten des Myometriums bei pathologischen Vergrösserungen des Uterus mit besonderer Berücksichtigung der Muskelzellen. » *Archiv f. Gyn.*, 1896, Bd. 60, pag. 178.

(3) Landerer. « Patologia e terapia chirurgica generale. » Trad. Vallardi, Milano, pag. 301.

Importa infine notare che la detta zona di tessuto che avviluppa il nodulo non rappresenta nemmeno la capsula del tumore propriamente detta, nel senso cioè che ordinariamente si attribuisce a questa parola a proposito dei miomi. La capsula infatti si ha allorquando il mioma ha già raggiunto un certo volume: essa è costituita pressochè interamente da elementi connettivali, e si forma per la pressione che esercita il tumore nel suo accrescimento contro il tessuto che lo circonda, e che va, per questa pressione, disponendosi a strati concentrici intorno ad esso.

La zona anzidetta, invece, coi caratteri descritti, si vede avvolgere anche tumoretti ai loro primissimi stadii di sviluppo, tumoretti di così esiguo volume, che la loro presenza non è capace di determinare nè reazione ipertrofica nè altre alterazioni in grembo al tessuto uterino entro cui si annidano, tumoretti costituiti quasi unicamente da un gomitolo di pochi fascetti muscolari, intorno ai quali quindi una vera capsula ancora non esiste. Anche Cioja (1), riferendo su ricerche da lui fatte su simili nodetti, si esprime in egual senso: « Non si poteva in essi riconoscere una capsula o qualche cosa che le rassomigliasse. »

In ognuno di questi nodi di tumore, ora presto ed ora tardi, ora in copia ed ora scarseggiante, si aggiunge all'elemento muscolare l'elemento connettivale-fibroso. Donde quest'ultimo provenga ancor non si può dire. Ammettendo l'origine vasale del neoplasma, nulla ripugnerebbe il credere che se le fibrocellule muscolari provengono dalla tunica media, l'elemento fibroso abbia la sua origine dall'avventizia. Simile opinione fu già espressa da Klebs (2) ed anche da Roesger.

D'altra parte se, come anche quest' ultimo autore, Cordes (3), ed altri asseriscono, l'elemento fibroso non compare che più tardi, alla presenza sua si potrebbe dare un'altra interpretazione. E cioè: il fibroma sarebbe forse una degenerazione fibrosa d' un tumore che primitivamente è sempre un mioma? Merita certamente di essere oggetto di ricerche anche questo punto, sul quale non dobbiamo qui intrattenerci.

Molto s'accordano coi miei reperti surriferiti le osservazioni di

---

(1) Cioja, loco cit.

(2) Klebs, loco cit.

(3) Cordes. « Ueber den Bau des Myomes, etc. » Dissert. inaug. Berlin, 1880.

Keiffer (1), pubblicate, or fa qualche mese, nel *Bollettino della Società belga di ginecologia e di ostetricia*, sopratutto per quanto riguarda il modo di accrescimento del nodo neoplastico. Trova egli pure infatti questo costituito da un isolotto di fibre muscolari disposte come a vortici, privo dapprincipio di vasi, derivante dalla proliferazione della tunica muscolare di piccoli vasi, e che va crescendo per justaposizione di elementi periferici. « Spesso — dice questo autore — allato di questi isolotti già sviluppati se ne vedono formarsi dei nuovi tangenzialmente ad essi. » Nodettini quasi addossati fra di loro, ma costituiti come centro di neoplasmi separati, ebbi occasione anch'io di osservare più d'una volta.

Soggiunge egli più innanzi che l'accrescimento concentrico deve determinare compressione dei vasi uterini che circondano il nodulo d'origine, e che alla lor volta sembrano essere il punto di partenza di uguale neoformazione. Ciò è appunto conforme a quanto io ho esposto sopra circa i risultati delle mie osservazioni.

Non m'accordo però con Keiffer nella conclusione a cui egli giunge considerando il mioma come la reazione ipertrofica del tessuto uterino attorno a tronchi vascolari. Più volte già ho fatto notare, e lo rilevo ancora, che il mioma uterino non può ridursi ad un semplice fatto di ipertrofia o di iperplasia del tessuto dell'organo: esso è dovuto a proliferazione degli elementi muscolari dei vasi, e non a proliferazione degli elementi proprii del tessuto uterino. Se così fosse, anche la iperplasia che si ha dell'utero in gravidanza dovrebbe riguardarsi quale una miomatosi. Il mioma, invece, è una produzione morbosa, i cui caratteri rispondono pienamente al concetto di *tumore* sia dal lato clinico, sia dal lato anatomo-patologico.

***

Patogenesi. — Non v'è in tutta la patologia una produzione così singolare e così oscura nelle sue origini quanto un tumore. Quasi tutte le altre alterazioni morbose sono soddisfacentemente spiegate da cause

---

(1) Keiffer. « Anatomie et physiologie vasculaire de l'utérus humain. Etiologie et developpement des myomes de l'utérus. » *Bulletin de la Société belge de gynécologie et d'obstétrique*, Mai 1898.

flogistiche, meccaniche, infettive. Niuna di queste fu fino ad oggi dimostrato avere una parte manifesta nella genesi dei neoplasmi.

L'origine vascolare del mioma, che emerge costante da tutte le ricerche microscopiche, è volentieri ammessa tenuto conto delle alterazioni circolatorie locali e generali, che così spesso si accompagnano a queste neoformazioni uterine. Vizii valvolari, degenerazioni del miocardio, dilatazione dei ventricoli, ateroma aortico, arteriosclerosi diffusa, o anche semplici disturbi funzionali nell'azione cardiaca (aritmia) furono spesso constatati in donne miomatose da Hofmeier (1), da Fehling (2), da Mangiagalli (3), da Sebileau (4), da Rosengart (5), da Kleinwächter (6) e da altri. Ed affatto recentemente Lehmann e Strassmann (7), che tentarono di stabilire in che rapporti si trovassero queste affezioni fra di loro, su 71 casi di mioma uterino trovarono 29 volte coesistere con esso affezioni circolatorie, epperciò nel 40 0[0] dei casi.

L'utero, del resto, è l'organo, nel quale anche fisiologicamente avvengono i più frequenti, i più rapidi ed i più profondi mutamenti di circolo. La pubertà, le mestruazioni, le gravidanze, i parti, i puerperii e la menopausa inducono nella circolazione uterina profonde modificazioni, le quali pur troppo molto soventi varcano o rasentano i confini del morboso.

Nonostante tutto ciò, l'osservazione dei fatti non ha per nulla finora dimostrato che tra questi disturbi circolatorii e il mioma sianvi i rapporti di cause ed effetto: talvolta anzi certe degenerazioni del miocardio o delle pareti vasali, anzichè quale causa di questo tumore, possono assai bene spiegarsi quali conseguenze del medesimo (Martin, Eisenhart, Mangiagalli) per le anemie acute e croniche che esso determina. Williams su 61 autopsie di donne morte per affezioni gineco-

---

(1) Hofmeier. « Zur Lehre von Schok, über Erkrankungen der Circulationsorgane bei Unterleibsgeschwulsten. » *Zeitschrift f. Geb. u. Gyn.*. 1885, Bd. XI, pag. 366.

(2) Fehling. « Einige Bemerkungen zur Aetiologie der Myome, ecc. » *Centr. f. Gyn.*, 1890.

(3) Mangiagalli. « L'età critica. » Confer. all'Assoc. Med. Lomb., *Annali di ostetricia e ginecologia*, Gennaio 1895.

(4) Sebileau. « Le coeur et les grosses tumeurs de l'abdomen. » *Revue de chirurgie*, 1888, pag. 284.

(5) Rosengart, loco cit.

(6) Kleinwaechter, loco cit.

(7) Lehmannn und Strassmann « Zur Pathologie der Myomerkrankung. » Verhandl. der Gesellschaft für Geb. und Gyn. zu Berlin, 1897.

logiche trovò 15 volte cardiopatie, ed in nessuno di questi casi riscontrò mai il mioma. E Strassmann dalle sue ricerche conclude piuttosto per una associazione, per una specie di parallelismo di queste due specie di affezioni, dicendo che così come le neoformazioni del tessuto della tiroide nel morbo di Basedow, in casi di neoplasia del tessuto dell'utero alterazioni del cuore e dei vasi sono da considerare quali sintomi di una malattia dipendente da fatti vasomotorii.

Pertanto neppure nella singolare e così evidente coincidenza di queste affezioni ci vien dato finora di scorgere il momento determinante, od almeno la causa diretta della neoplasia muscolare dell'utero.

L'antica teoria di Virchow, dell'irritazione, se non soddisfa per la genesi dei tumori in genere, meno che mai può valere per quella dei miomi uterini. Noi non ne terremmo qui parola, se essa ancora oggidì non fosse stata rimessa in campo da autori eminenti che si sono occupati di questo argomento, e che tenderebbero a ritenere quale agente di questa neoplasia dell'utero l'irritazione o l'infiammazione. Noi prenderemo a considerare questi due fatti identificandoli in uno solo, l'infiammazione. Con ciò non viene certo ad essere svisata la teoria di Virchow, perchè secondo questo patologo e secondo la più parte degli autori che anche oggidì condividono la sua teoria, l'irritazione locale, intensa sì da promuovere una neoformazione, si risolverebbe in una azione infiammatoria. E ciò è sì vero che Virchow collocava nella categoria dei tumori fibrosi la stessa metrite cronica iperplastica.

L'*origine infiammatoria* od *irritativa* non si accorda nè coi fatti clinici, nè coi fatti anatomo-patologici che si riscontrano nell'affezione di cui parliamo. Basta rilevare che assai di rado la formazione di questi tumori è preceduta da locali processi irritativi o flogistici: e d'altronde assai di rado si constatò che in uteri affetti da cronici processi infiammatorii si sia sviluppato il mioma. Dell'utero poi la parte più soggetta ad agenti irritanti è il collo: orbene, si sa quanto meno frequenti siano i miomi del collo che quelli del corpo. A ciò si aggiunga un'altra circostanza clinica: il fibroma uterino è raro assai nei casi di prolasso, dove l'utero è esposto a molteplici cause irritanti; esso è inoltre d'una relativa frequenza in donne nubili e vergini, nelle quali mancano i fatti irritativi a cui possono dar luogo le coabitazioni, le infezioni ed i traumatismi del parto.

A Winckel (1), che già dal 1878, ed ancora recentemente, indicava quali momenti etiologici del mioma stimoli comunissimi locali e generali (quali traumi, aborti, coito, cadute, tosse, vomito, malattie infettive, ecc.) lo Schroeder (2) giustamente opponeva che quando si pensi che l'eziologia del fibroma deve prendere in considerazione una lunga serie di anni, e che d'altra parte le dette cause sono costituite da fatti frequentissimi, dobbiamo convenire che gli effetti di tali cause sarebbero di una rarità eccezionale.

Uno di coloro che più esplicitamente ammisero una base infiammatoria nella genesi di questi tumori, fu Olshausen (3), dicendo che essi si sviluppano da uno stato congestizio dell'organo, che decorre con sintomi infiammatorii. Sintomi che non solo Olshausen, ma anche Winckel, Makenrodt (4) ed altri riconoscono in dolori proprii degli stadii primordiali del mioma ed in emorragie che ne precedono la formazione.

L'osservazione clinica dimostra invece che il mioma non è abitualmente causa di dolori che allorquando ha raggiunto certe dimensioni. E se esso fosse un prodotto di infiammazione, perchè, come tutti i prodotti infiammatorii (essudati, ipertrofia, ecc.) non tende a dissiparsi, ma invece a crescere, ad aumentare in modo così relativamente rapido? Se fatti infiammatorii esistono, essi sono a interpretarsi quali conseguenze e non già quali cause del mioma: tale è la metrite che tanto spesso s'accompagna al mioma, ma che ben di raro lo precede.

A quest'ultimo proposito, la quasi costanza delle alterazioni dell'endometrio nella neoformazione miomatosa merita che su di esse si spenda qualche parola.

Vi fu qualcuno — ad es. Alter, Oderbrecht (5) — che considerò l'endometrite quale causa anzichè quale effetto del mioma. Se così fosse, si dovrebbe, in uteri che da anni ed anni si curano per intense

---

(1) Winkel. « Die Pathologie der weiblichen sexualorgane. » Leipzig, 1878. — Id. « Ueber Myome, ecc. » — *Wolkmann's Sammlung Klin. Vorträge*, N. 98.

(2) Schroeder. « Trattato delle malattie degli organi genitali femminili. » Trad. ital., 1893.

(3) Olshausen. « Ueber das Klinische Anfangstadium der Myome. » Verhandl. der deutsch, gynäk. Gesellschaft, Bd. I.

(4) Makenrodt. Verhandl. der Gesellschaft für Geb. und. Gynäkol. zu Berlin, 1892, nella discussione del lavoro citato di Gottschalk.

(5) Oderbrecht. Verhandl. der Gesellschaft für Geb. und Gynäk. zu Berlin, 1892. Nella discussione del lavoro citato di Gottschalk.

e croniche endometriti iperplastiche, verificare soventi la formazione di questi tumori, ciò che invece non si constata che assai raramente. E d'altra parte non è per nulla clinicamente dimostrato che molte delle donne affette da fibromi abbiano antecedentemente sofferto a lungo di endometriti o di scoli leucorroici che ne sono la manifestazione.

Wyder (1), che per primo rivolse l'attenzione allo stato dell'endometrio nei miomi uterini, fu seguito in ciò da una numerosa serie di osservatori. Campe (2) trovava quasi di regola un'endometrite ghiandolare: Semb (3) ugualmente frequente la forma interstiziale come la ghiandolare: Marchesi (4) ugualmente frequenti queste due non solo, ma anche la forma mista: Schmall (5) trovava la mucosa atrofica sul tumore, ipertrofica nelle restanti regioni: Borremans infine ammetterebbe addirittura una endometrite specifica del mioma.

Da tanta varietà di reperti a noi importa qui rilevare come non sempre queste lesioni della mucosa abbiano caratteri infiammatorii. Doléris (6) afferma appunto che talvolta non esiste endometrite vera nè clinicamente nè istologicamente: e Schmall (loco cit.) esclude l'infiammazione « perchè » egli dice « manca per lo più nei miomi il sintomo caratteristico, d'una endometrite, l'aumentata secrezione o leucorrea. »

Noi riteniamo che più di tutti si accosti al vero Uter (7), secondo il quale, il mioma e le concomitanti alterazioni dell'endometrio sarebbero la conseguenza d'una stessa causa, che nella mucosa ingenera un'iperplasia e nella muscolatura un'ipertrofia. Appoggerebbero queste vedute le ricerche di Semb, il quale soggiunge che non possono certamente tumori della grossezza di una nocciuola portare disturbi di circolo tali da spiegare l'alta ipertrofia della mucosa, mentre egli la avrebbe scorta evidentissima in casi di miomi anche più piccoli.

---

(1) Wyder. « Die Mucosa Uteri bei Myomen. » *Archiv für Gynäkologie*, Bd. XXIX.

(2) v. Campe. « Ueber das Verhalten des Endometriums bei Myomen. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. X.

(3) Semb. « Ueber das Verhalten des Uteruschleimhaut bei Myomen. » *Arch. f. Gyn.*, 1892.

(4) Marchesi. « Le alterazioni dell'endometrio nei casi di fibromi dell'utero. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, Dicembre 1894.

(5) Schmall. « L'anatomie pathologique de l'endométrium. » *Archiv de tocologie et de gynécologie*, XVIII, pag. 385.

(6) Doléris. « Troubles physiologiques non inflammatoires de l'utérus, etc. » *Nouv. Arch. d'obstetr. et de gynéc.*, 1893.

(7) Uter. « Einiges zur Pathologie der Mucosa Uteri. » *Centralbl. f. Gyn.*, N. 36, Agosto 1891.

Ciò a noi importa d'aver messo in rilievo per quanto più oltre diremo sul nostro modo di spiegare l'origine dei miomi.

Da parecchi osservatori [Recklinghausen (1), Hauser (2), Pilliet (3), Ricker (4), Labadie e Legueu (5)] furono talvolta trovati sepolti nel tessuto di tumori fibrosi elementi epiteliali disposti come in forma di ghiandole o di cisti, a cui taluno assegnò un'origine embrionale, interpretandoli quali residui dei canali di Müller (Hauser), ovvero resti (Reklinghausen) dei canali di Wolff: altri invece (Pilliet (6), Labadie-Lagrave e Legueu) li credono d'origine infiammatoria. Questi ultimi autori li fanno provenire dalla mucosa uterina, e credono che questi elementi epiteliari destino, in via secondaria, nel tessuto uterino che li avvolge la formazione miomatosa, il cui punto di partenza sarebbe — essi non esitano a dirlo — un' infezione o comunque un' infiammazione della mucosa: il tessuto uterino reagendo intorno a queste invaginazioni epiteliari della mucosa, darebbe la neoformazione. Ma questa con ben maggiore frequenza dovrebbe aversi, se così fosse, pensando alla frequenza stragrande dell'infiammazione della mucosa uterina, e pensando che le estremità delle ghiandole di questa sono anche normalmente in così intimo rapporto (per la mancanza di un connettivo sottomucoso) colla muscolare sottostante, in cui spesso i fondi ciechi ghiandolari arrivano ad innicchiarsi.

Un'origine flogistica in rapporto coll' endometrio è stata recentissimamente addotta anche da Meslay e Hyenne (7). Secondo Labadie-Lagrave e Legueu, il mioma, primitivamente sottomucoso, sviluppandosi si allontanerebbe dalla mucosa portandone lontano gli elementi ghiandolari, che poi si atrofizzano. Ove ciò fosse conforme al vero, dovrebbero tali elementi riscontrarsi sopratutto nei nodetti miomatosi ai

---

(1) Reklinghausen, loco cit.

(2) Hauser. « Ueber das Vorkommen von Drusenschlanchen in einen Fibromyom des Uterus. » *Münchener Med. Wochenscrift*, N. 19, 1892.

(3) Pilliet et Costes. « Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des fibromes de l'utérus et de ses annexes. » *Comptes-rendu de la Soc. de Biol.*, 1894.

(4) Ricker. « Beiträge zur Aetiologie der Uterusgeschwülste. » *Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, 1895, CXLII-193.

(5) Labadie-Lagrave et Legueu. « Traité médico-chirurg. de gynécol. » Paris, 1898, p. 828.

(6) Pilliet. « Une hypotèse sur l'origine des fibromyomes. » *Bull. de la Soc. Anat.*, Janvier 1894. — Id. *Soc. Biol.*, 13 Mars 1896.

(7) Meslay et Hyenne. « Les dégénérescences des fibromyomes de l'utérus. » *Annales de gynécol. et d'obstétr.*, Paris, Juillet 1898.

loro stadii iniziali. Nelle mie ricerche in essi mai ho potuto scorgere elementi epiteliari, nè ad essi accennano Roesger, Gottschalk e gli altri. Ne furono trovati da Ricker (cit.), che però li ritiene di origine embrionale.

I detti autori francesi avrebbero trovato tali invaginazioni ghiandolari in un polipo, reperto avuto, già da tempo, da Diesterweg (1), da Clivio (2) e da altri. Evidentemente un simile reperto in un polipo della cavità dell'utero non autorizza a trarre induzioni per miomi della parete del medesimo. Essi spingono anche la loro ipotesi a indicare come infettiva la natura dell'infiammazione causa del mioma.

E a questo riguardo la letteratura dell'argomento ci ricorda le forme microparassitarie rinvenute nei miomi da Gallippe e Landouzy (3), che vi trovarono cocchi e bacilli, da Gottschalk, che vi avrebbe trovato dei citodi contenuti entro i vasi, e da Wedeler (4), che vi trovò forme ameboidi o protozoari. L'assegnare a queste forme parassitarie, così incerte ed incostanti, un'importanza etiologica per la formazione del mioma, e attribuire quindi ad esso un'origine infettiva è per lo meno un'ipotesi assai arrischiata. Con quanta frequenza dovrebbe — se così fosse — verificarsi questa neoplasia dopo puerperii infettivi, infezioni gonococciche e di altra natura! E come spiegare allora la relativa frequenza di essa nelle vergini, dove l'elemento infettivo si può quasi totalmente escludere? — Una teoria parassitaria per la genesi del mioma è ancora più sfortunata che per quella del carcinoma.

Noi vogliamo ora rilevare che dell'infiammazione non si hanno nei piccoli miomi neppure le note istologiche. Di natura infiammatoria non sono certo i nuclei intensamente colorabili, sparsi talora tra le fibrocellule muscolari, e su cui Gottschalk ha tanto insistito. Egli stesso esclude ch'essi rappresentino un'infiltrazione nucleare infiammatoria. Essi non sono forse che accidentali modalità del connettivo interstiziale. A me non avvenne di trovarli che in nodi di certe dimensioni, dove comincia a svilupparsi anche l'elemento fibroso, e non in nodi piccolissimi, dove non domina che l'elemento muscolare.

---

(1) Diesterweg. « Ein Fall von Cystofibroma uteri verum. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. IX, pag. 191.

(2) Clivio. « Di un caso di fibromioma cistico dell'utero. » *Rivista di ostetr. e gin.*, 1891.

(3) Gallippe et Landouzy. « Note sur la presence de parassites dans les tumeurs fibreuses utérines. » *Gaz. des Hôpit.*, 1887, N. 24.

(4) Wedeler. *Centralbl. f. Bakt.*, XVII, 7-8, pag. 249.

Prodotti infiammatorii non sono — non v'è dubbio — nemmeno le così dette *mastzellen*, messe in evidenza da Gottschalk e da altri anche in questi tumori. Ma è specialmente da parte dei vasi — punto d'origine della neoformazione — che importa escludere le note infiammatorie. Essi anzitutto si mostrano quasi affatto vuoti di globuli sanguigni; e non si scorge, sia nei vasi del nodo neoplastico, sia in quelli che hanno con esso un mediato od immediato rapporto, un diffuso ispessimento dell'intima, che parli per una endoarterite.

Cause irritanti o flogistiche capaci di fare svolgere fibromi taluno avrebbe scorto anche in diversi stati morbosi costituzionali. Tra questi Prochownik (1) ammette la sifilide in base a 4 casi di donne sifilitiche miomatose, nelle quali il trattamento specifico determinò la diminuzione di volume del tumore e con essa la scomparsa dei dolori e delle metrorragie. In un caso in cui i tumori erano multipli, asportatone uno sottomucoso, potè constatare che non trattavasi di sifiloma, ma di un vero tumore miomatoso. Egli ammette che in simil modo possano agire anche altre infezioni, il tifo, la malaria, ecc.

Nicolas San Juan (2) ritiene che la produzione dei miomi uterini possa pure essere un fatto subordinato alle manifestazioni dell'artrite, comprendendo sotto questo nome il reumatismo e la gotta. E Gottschalk crede alla possibilità che il sangue stesso arterioso, per suoi caratteri chimici particolari, agisca irritando e determinando questa neoplasia.

Profonde modificazioni morfologiche non furono constatate nel sangue di donne miomatose. Thiebaut (3) trovò diminuzione di emoglobina e di globuli rossi, aumento di globuli bianchi, e numero prevalente di leucociti polinucleari. Risultati consimili ottenni io pure per ricerche fatte in 6 casi.

Abbastanza dicemmo di queste cause generali e locali flogogene o irritative. La stessa loro molteplicità e varietà deve dissuaderci dal riguardarle come agenti determinanti un morbo così tipico e ben definito quale è la neoformazione miomatosa.

---

(1) Prochownik. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, N. 7, 1892.

(2) Nicolas San Juan. « Notes sur les fibromyomes utérins. » *Revue des maladies des femmes*, N. 12, 1890.

(3) Thiebaut. « De l'examen du sang dans les tumeurs fibreuses de l'utérus. » *Annales de l'Institut St. Anne*, t. II, N. 1, 1898.

Ancora oggidì si fa buon viso da taluno alla teoria di Cohnheim dei *germi congeniti* per la formazione neoplastica. Il valore di essa scema notevolmente di fronte al fatto che non mai trovansi miomi nell'infanzia e quasi mai nella fanciullezza, epoche della vita in cui più facile sarebbe ad aversi la persistenza di elementi embrionali. La stessa molteplicità e la frequenza del mioma parla contro la dottrina di Cohnheim (osserva Gottschalk).

Miomi congeniti — fa notare Roesger — non furono mai osservati. E dalle statistiche risulta che su 1000 casi una sola volta si è ritrovato il fibroma uterino all'età di 10 anni e una volta a 14 anni. Emmet osservò anche che ben poche volte se ne trovano fra i 14 e i 25 anni.

La preesistenza di germi embrionali nella formazione dei miomi fu ammessa anche oggidì da Leopold e da Martin. Engström (1) ammettendo l'origine embrionaria, dice che essa è comprovata dalle influenze ereditarie che talora hanno parte nell'etiologia di questi tumori. Tale influenza, oltre che da Engström, fu messa in evidenza da Gusserow, da Winckel, e recentemente da De Ranse (2), che in una sola famiglia trovò 3 donne miomatose.

Rientra nella teoria embrionaria anche la teoria colla quale Roesger cercò di spiegare l'origine vasale del mioma facendo un parallelo dello sviluppo di esso collo sviluppo embrionale della tonaca muscolare uterina. Le sue ricerche infatti su embrioni gli avrebbero dimostrato che anche la muscolatura normale dell'utero si sviluppa dai vasi. Il mioma sarebbe, da questo punto di vista, una patologica ripetizione dell'originaria formazione dell'organo.

V'è poi chi (Leopold) associa le due teorie fondamentali ammettendo che da germi embrionali preesistenti sotto l'azione di stimoli irritanti o flogistici possa prodursi il tumore.

Molta importanza non solo oggidì, ma in ogni tempo si è attribuito, per la eziologia di questi tumori, alle iperemie venose e arteriose, fisiologiche e patologiche, ai disturbi in genere della circolazione uterina, ed alle stesse mestruazioni. I reperti microscopici, che depongono per un'origine vascolare, bene s'accorderebbero con questi fatti circolatorii.

---

(1) Engström. « Zur Aetiologie des Myoma uteri. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. XXXIX, 166.

(2) De Ranse. « De l'hérédité dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus. » Congresso medico di Montpellier, 1898.

Nel trattato di Scanzoni (cit.) troviamo queste parole: se si considera il fatto che le anomalie della mestruazione sono spesso accompagnate da stravasi sanguigni nel parenchima uterino, non ci si accuserà di avanzare un'ipotesi troppo arrischiata dicendo che la formazione del connettivo in seguito all'organizzazione di questi stravasi è il primo germe dello sviluppo di questi tumori. Simile idea era già stata espressa da Velpeau (1), e più tardi sostenuta da Stilling, da Virchow e da Robin. E Walton di Bruxelles (2), pochi anni sono, tentò dimostrare che essi proverrebbero dalla organizzazione di essudati formantisi nel parenchima uterino.

L'esame microscopico dei nodi miomatosi ai loro primi stadii di sviluppo fa cadere tutte queste ipotesi non lasciando scorgere nè in essi, nè in vicinanza di essi traccia alcuna di essudati.

Rientrerebbe in questo ordine di cause anche la incompleta involuzione dell'utero dopo il parto, a cui il Fehling (3) assegna un certo valore. E pure in questo ordine di cause rientrerebbe la trombosi vasale recentemente indicata da Keiffer (loco cit.) quale base della neoformazione miomatosa.

Merita anzi che su quest'ultima ci soffermiamo brevemente anche perchè i reperti microscopici avuti da questo autore nell'esame di nodetti miomatosi, come sopra notammo, molto s'accordano coi nostri. Con lui non ci accordiamo nella interpretazione a riguardo della genesi di essi. Egli, in base ad iniezioni fatte nei vasi d'uteri miomatosi conclude essere questa neoformazione la reazione ipertrofica del tessuto uterino attorno a tronchi vascolari trombizzati, ovvero l'incistamento, con questo tessuto, di tronchi vascolari messi fuori d'uso per la trombosi, per compressione o per altri disturbi circolatorii. La trombosi parrebbe essere appoggiata dal fatto anche da me già rilevato che i piccoli vasi che sono punto di partenza della neoplasia offronsi vuoti di globuli sanguigni. Essa però non parmi, per quanto il Keiffer espone delle sue ricerche, anatomicamente ben dimostrata. D'altra parte, se anche trombosi vi fosse, la molteplicità e la ricchezza delle anastomosi della rete vascolare uterina parmi dovrebbe rendere senza conseguenze

---

(1) Velpeau. Dict. en 30 vol. Paris, 1842, t. XXVI, pag. 174.

(2) Walton. « Sur le traitement des fibromes de la matrice. » Gand. Vanderhaegen, 1889.

(3) Fehling. « Einige Bemerkungen zur Aetiologie der Myome. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1890.

di sorta questa parziale trombosi: e ad ogni modo, se conseguenze dovessero avere queste locali trombosi, l'effetto di esse, anzichè fatti di proliferazione, dovrebbero essere fatti necrotici, o degenerativi o di atrofia.

Fonte di sviluppo di queste neoplasie Reamy (1) sostiene essere le iperemie passive uterine, e l'Olshausen uno stato congestizio dell'utero, del quale un sintomo sarebbero le metrorragie, che, secondo lui, precederebbero la formazione del mioma. Schuhmacher (2) dice esser tali anche le semplici congestioni mestruali, adducendo che queste neoformazioni si manifestano nell'epoca mestruale: e Rosengart (3) considera questa neoformazione non altrimenti che quali iperplasie localizzate del tessuto uterino dovute ad ingorgo sanguigno dell'organo, e dà come predisponenti le cardiopatie e le affezioni polmonari (enfisema) che determinano tali disturbi circolatorii.

***

I miomi hanno non dubbio rapporto coi processi fisiologici della vita genitale della donna: ma, a mio credere, non sono le iperemie mestruali per sè, che ne determinano la formazione: esse la coadiuvano, la favoriscono, ma l'agente diretto è da ricercarsi in qualche cosa che accompagna l'iperemia mestruale, lo stimolo cioè all'attività formativa, e che proverrebbe dalle ovaia *(stimulus ovaricus)*.

Una copia notevole di fatti clinici e sperimentali mostrano evidentemente il nesso fra ovaia e utero per ciò che riguarda lo sviluppo di quest'ultimo organo. Kehrer (4) dimostrò che praticando su conigli di 2-3 mesi la doppia ovariectomia, si arrestava completamente l'ulteriore sviluppo dell'utero, fatto nel quale Hegar scorgerebbe l'applicazione di una legge generale secondo cui la soppressione di una ghiandola porta seco la scomparsa del suo canale escretore. E da Gottschalk (5) troviamo detto che, perchè l'utero conservi il suo normale volume, è ne-

---

(1) Reamy. « Case of fibroide polypus of the uterus with remarks on some points in etiology. » *Am. Journ. of obst.*, Aug. 1886.

(2) Schuhmacher. « Ein Beitrag zur Aetiologie der Uterusfibrome. » Diss. Basel, 1889.

(3) Rosengart, loco cit.

(4) Kehrer. « Beiträge zur Klinischen und experimentellen Geburtskunde und Gynäkologie. » Giessen, 1887.

(5) Gottschalk. « Ueber die Castrationsatrophie der Gebärmutter. » *Archiv f. Gynäk.*, 1897, Bd. 53, II Heft.

cessario uno stimolo periodico del suo apparato vasomotorio, quale si ha pel processo di ovulazione.

Tutto ciò dimostra l'influenza considerevole che le ovaia hanno su tutti i processi fisiologici e morbosi dell'utero. Makenrodt (loco cit.) riponeva la causa dei miomi, oltrechè in croniche infiammazioni, anche in irritazioni trofiche che partono dall'ovaio e provengono per lo più da alterazioni anatomiche di esso.

L'idea da noi su espressa non è dunque del tutto nuova; ma ecco in qual modo, a parer nostro, si esplicherebbero questi stimoli ovarici nella formazione del mioma. Il sangue che affluisce all'utero durante la mestruazione, gode di spiccate attività nutritizie e specialmente di attività formative: questa attività formativa si traduce, quando l'ovicino venga fecondato, nell'impulso che esso dà al suo sviluppo, nel determinare iperplasia ed ipertrofia della tonaca muscolare e della tonaca mucosa. Quando invece l'ovicino non viene fecondato, tale attività si dissipa col dissiparsi della congestione mestruale e collo scomparire dell'ovicino. Ove esista neoformazione miomatosa, questa potrebb'essere una abnorme esplicazione di tale attività formativa. Così si spiega come possano formarsi miomi anche all'infuori di preesistenti alterazioni anatomiche sia dell'utero sia delle ovaia: e si spiega così la frequenza dei miomi d'utero, frequenza talmente notevole, che, come già da principio notammo, deve farne riconoscere la causa in condizioni comuni, in fatti che sogliono interessare questo organo.

Le prove che possono addursi per addebitare l'origine dei miomi a questa attività formativa che può essere in eccesso, e che nelle congestioni mestruali, non venendo l'ovicino ad essere fecondato, non resta usufruita pel suo sviluppo, sono molte:

a) I miomi offrono la loro massima frequenza e il loro massimo sviluppo nell'età fra i 25 e i 40 anni, quando appunto massimo è il grado dell'attività formativa.

b) Nell'epoca in cui questa ancora non s'è risvegliata, e cioè prima dell'età di 10 anni, non se ne osservano mai. Ciò almeno risulterebbe dalle note e già citate statistiche.

c) È raro osservare la formazione di miomi dopo la menopausa, quando l'attività suddetta è spenta. Se accade di trovare abbastanza spesso donne anche oltre i 50 anni affette da tali tumori, queste sono produzioni fattesi in anni precedenti, nell'epoca sessuale, e che possono

essere state allora o ignorate o tollerate dalla donna. In tale epoca poi — è cosa risaputa — cessa per lo più il loro accrescimento.

d) Offrono i miomi la loro massima frequenza nelle classi agiate anzichè nelle classi povere (Martin), ciò che non è di altri tumori, per esempio il cancro, che, pure a detta di Martin (1), è più frequente in queste ultime. Una ricca nutrizione deve certamente rendere più spiccata, più intensa l'attività formativa.

e) È raro che il mioma si formi in corrispondenza del collo uterino: quelli del collo stanno, per frequenza, a quelli del corpo come 5 : 100. Orbene, il collo uterino in gravidanza non partecipa dell'attività formativa. Non si ha in esso iperplasia e ipertrofia come nel resto dell'utero: e ciò sia per l'elemento muscolare, sia per l'elemento mucoso.

f) Questi tumori si constatano prevalentemente in donne dotate di robusta costituzione fisica, nelle quali più vive ed intense sono le attività nutritizie e formative.

g) Si formano quasi sempre in quella porzione dell'utero, la cui irrorazione sanguigna è specialmente del dominio dell'arteria utero-ovarica. Ora, è lungo i rami di questa arteria, od almeno pei rami nervosi accompagnanti questi rami della utero-ovarica, che si trasmettono gli stimoli dell'attività formativa, gli stimoli ovarici.

h) Espressione di un'accentuazione della attività nutritizia là dove formansi miomi, è anche la presenza, ivi, delle così dette *mastzellen*, elementi che indicano appunto un aumento di nutrizione della parte, e precisamente per ciò ebbero tal nome da Ehrlich.

i) Questi tumori, il cui sviluppo è talora saltuario, offrono qualche volta rapidi aumenti di volume, che coincidono quasi sempre colle ricorrenze mestruali, cioè colla maturazione e produzione degli ovuli. Un caso di tal genere è riferito da Werder (2). D'altra parte qualche volta si osservò — giusta quanto fece notare Kleinwaechter (3) — involuzione del tumore tosto dopo la mestruazione.

l) Il fatto dell'osservarsi con relativa frequenza il mioma in donne sterili (Bayle, Scanzoni, Spiegelberg, Fehling, ecc.), mentre parrebbe

---

(1) MARTIN. « Patologia e terapia delle malattie delle donne. » Trad. Vallardi, pag. 232.

(2) WERDER. In *The American Lancet*, Novembre 1889, vol. XIII, pag. 406.

(3) KLEINWAECHTER. « Zur Biologie der Fibromyome des Uterus. » *Zeitschrift für Geburt. und Gynäkol.*, XXV Bd., 2 Hft.

negare, prova invece la attendibilità di quanto dicemmo. Si può credere che in donne, in cui l'ovicino non trova condizioni favorevoli per essere fecondato o condizioni favorevoli per fissarsi alla superficie della cavità uterina (ad esempio per endometrite), il *nisus formativus*, che, malgrado la sterilità, esiste, si traduce nel promuovere la neoformazione miomatosa.

Non vogliamo qui spendere troppe parole a proposito dei rapporti fra sterilità e miomi. Basterà ricordare con Pujol (1) che le statistiche riunite di Gusserow, Michels, Engelmann, Beigel, Schroeder, Mangiagalli, Rohrig, Mac Clintock, Scanzoni, Winckel, Marion Sims e Susserott, dànno un totale di 2050 donne miomatose. Di esse 620 erano sterili, ossia nella proporzione di 1 : 3. 14; mentre secondo Spencer Wells, nelle altre donne la infecondità è di 1 : 8. E taluno afferma recisamente (Virchow, Spiegelberg) che la sterilità cagiona lo sviluppo dei miomi. Devesi almeno ammettere, come già sopra dicemmo, una relativa frequenza del mioma in donne sterili. Su circa 2000 casi Fraenkel (2) rileva che l'8 0[0 erano primitivamente sterili. È degno di nota, infine, che anche in veterinaria Lafosse (cit. da Pujol) constatava essere frequenti i fibromi uterini nelle femmine sterili dei grandi animali domestici: e che furon viste donne dapprima sterili diventar gravide poco dopo l'ablazione d'un fibroma uterino.

m) La relativa frequenza con cui si verifica il mioma nelle donne vergini può pure essere facilmente spiegata nel modo anzidetto. La nubilità quale elemento eziologico non trascurabile nella genesi del mioma fu messa in rilievo da Routh (3), da Engelmann (4), da Schuhmacher (loco cit.) e recentemente da Fehling (5). Routh su 156 donne miomatose ne trovava 106 maritate e 50 non maritate: ed Engelmann su un un numero di 362 ne trovava 59 nubili, nella proporzione, quindi, di 1:5.1.

n) La legatura delle arterie utero-ovariche spesso agisce arre-

---

(1) Pujol. » Fibromyomes utérins et conception. » *Archives de gynécologie et de tocologie*, 1896, N. 10.

(2) Fraenkel. « Die Fibromyome des Uterus in ihren Beziehungen zur Sterilitat und Fertilität. » *Monaschr. f. Geburtsk. und Gynäk.*, 1898, VIII, p. 117.

(3) Routh. *Brit. Med. Journ.*, 1864.

(4) Engelmann. « Beiträge zur Aetiologie der Fibroide des Uterus. » *Zeitschrift f. Geb. und Gynäk.*, Bd. I, S. 130.

(5) Fehling. « Einige Bemerkungen zur Aetiologie der Myome, etc. » *Centralblatt für Gynäkologie*, 1890, pag. 513.

stando lo sviluppo del tumore. Dicemmo sopra che è lungo questi vasi, che si trasmettono gli stimoli dell'attività formativa (forse per influenze vasomotorie). La stessa interpretazione vale per l'azione uguale che si ottiene dalla castrazione ossia ablazione delle ovaia.

o) Le ovaia, da cui parte questo *stimulus*, solo eccezionalmente si trovano atrofiche in caso di miomi, come accade di osservare in casi di altre malattie dell'utero e dell'apparato genitale in genere. Generalmente parlando esse si trovano sempre di volume fortemente aumentato (Bulius, Popow, ecc.). È vero che per lo più questo forte aumento di volume devesi ad alterazioni cistiche o di altra natura, che invadono il loro tessuto, ma queste alterazioni sono per lo più secondarie alla neoplasia che affetta l'utero.

Tommasi Crudeli (1) ha espresso una idea, che si avvicina a quella di cui siamo venuti enumerando le prove, là dove disse che devesi probabilmente la formazione di fibromi nell'utero alla persistenza eccezionale, entro il tessuto di questo organo, delle attività formative embrionali, che vengono messe in giuoco da disturbi circolatorii. Non è, secondo noi, l'attività formativa *embrionale*, che viene messa in giuoco nella formazione dei miomi: essa è spenta, e da molti anni, quando questi tumori si svolgono: se questi dovessero riconoscere in essa la loro causa, perchè non avviene mai di osservarne nell'infanzia o nella fanciullezza, in epoche cioè in cui con ben maggiore probabilità può l'attività embrionale ritenersi non del tutto spenta, e ne sono quindi più facili che in seguito le manifestazioni?

Si comprendono, per quanto è stato detto, le rassomiglianze che la miomatosi uterina ha collo stato di gravidanza, e che le fecero dare da taluno l'appellativo di *gravidanza fibrosa*. La presenza di un mioma nell'utero, così come quella d'un ovicino fecondato, provoca iperplasia e ipertrofia della tonaca muscolare e ipertrofia della mucosa. Poichè, come già notammo, le alterazioni della mucosa uterina in causa di miomi si riducono, secondo le più recenti ricerche, a fatti ipertrofici anzichè a fatti infiammatorii (Schmall, Semb, Doléris). Borremans (2)

---

(1) Tommasi Crudeli. « Istituzioni di anatomia patologica, » 1884, vol. II.

(2) Borremans. « Altérations de l'endometrium dans les tumeurs fibromyomateuses de l'utérus. » *Annales de l'Instit. S. Anne*, N. 1, 1898.

anzi la trovava per lo più mutata in un tessuto spongioso, solcato da vasi di nuova formazione, donde facilità alle emorragie: modificazioni, dunque, analoghe a quelle che si verificano in gravidanza. Se il tumore è sottomucoso, e di un certo volume, caratteri gravidici ne assume spesso anche il collo, che si rammolla, tende a scomparire, ed anche a dilatarsi pur quando il tumore risiede nelle parti alte.

Queste spiccate analogie meritano di essere messe in rilievo, perchè esse possono quasi farci considerare la neoformazione miomatosa — sarei per dire — un simulacro di gravidanza. Allorquando l'utero, per causa qualsiasi, non può esplicare l'attività sua colla gravidanza, essa, aberrando, agirebbe nel produrre la neoplasia miomatosa. In questo senso concorderebbe la frase di Olshausen (1), che, cioè, la gravidanza non predispone alla formazione dei miomi.

Potrebbe taluno osservare perchè questo stimolo alla neoformazione miomatosa debba farsi sentire in un punto isolato dando luogo al nodulo: ma è da ricordare che per lo più si tratta di nodi multipli; e d'altra parte si può credere che, sorto un nodo o più nodi, tale attività si concentra nello sviluppo di questi.

Fino a un certo punto può questo nostro modo di interpretare la neoplasia miomatosa spiegarne anche l'ereditarietà talora constatata. Infatti, così come certe alterazioni anatomiche, anche le deviazioni di certe attività, ossia certe alterazioni funzionali si possono trasmettere ereditariamente. Casi in cui l'elemento ereditario sarebbe stato messo in evidenza sono narrati da Lisfranc, da Braun, da Gottschalk, da Gusserow, da Engström, da De Ranse (citati) e recentissimamente da Spannocchi (2).

Le proporzioni e lo scopo del presente lavoro omai non permettono di diffonderci più oltre intorno alle importanti questioni che concernono i rapporti dell'affezione miomatosa colla sterilità, colla gravidanza, coll'ereditarietà, ecc. Di esse noi toccammo solo quei punti pei quali i rapporti suddetti potevano, secondo il nostro modo di vedere, essere interpretati e spiegati.

A detta di Spencer Wells (2), la più parte dei tumori molto volu-

---

(1) Olshausen, loco cit.

(2) Spannocchi. « Contributo alla ereditarietà dei fibromi dell'utero. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1899, N. 4.

(3) Spencer Wells. « Tumeurs de l'ovaire et de l'utérus. » Paris, 1883, trad. franc.

minosi dell'addome hanno sede nell'utero, e sono questi i fibromiomi. Generalizzando ancora di più, si può dire che non vi è organo, più dell'utero, disposto alla formazione di tumori. Frequenti, rapidi e profondi mutamenti di circolo, rapidi e spiccati processi di ipertrofia e di iperplasia, rendono l'energia produttiva di quest'organo così esuberante, che forse talvolta facilmente devia, si perverte, e si sfrutta nel promuovere queste specie di neoformazioni nel contesto del suo tessuto.

I reperti ed i concetti principali a cui giunsi per lo studio di questo argomento si possono così compendiare:

1.° I miomi uterini traggono origine dalla tonaca muscolare di piccole arterie uterine. Questi vasi si scorgono distintamente nella zona di tessuto, talvolta ricca di fibre elastiche, che circonda il nodo neoplastico, il cui accrescimento si fa per apposizione di nuovi strati muscolari, che emanano da quei vasi periferici.

2.° Questi tumori non rappresentano il prodotto di processi irritativi o flogistici, nè il derivato di germi congeniti proliferanti, ma sono una espressione patologica dell'attività formativa insita nel sistema genitale, la quale ha nell'utero le sue più evidenti manifestazioni.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1 (piccolo ingrandimento. Koristka, oc. 3, obb. 2). — Segmento di nodettino di mioma, allato del quale vedesi un tratto della zona di tessuto perinodulare, in cui spiccano molte sezioni di vasi sanguigni a pareti ispessite. Il tessuto del nodulo è compatto e privo di vasi. Il nodetto aveva la grossezza di un seme di canapa.

Fig. 2 (forte ingrandimento. Koristka, oc. 3, obb. 6). — Vaso sanguigno della zona perinodulare, a pareti notevolmente ispessite per proliferazione muscolare, la quale invade anche il lume del vaso tendendo ad obliterarlo.

Fig. 3 (medio ingrandimento. Koristka, oc. 3, obb. 4). — Segmento di nodulo miomatoso con un tratto della zona perinodulare. In questa, ed anche negli stati periferici di quello, scorgonsi sezioni di vasi, il cui lume è ridotto a sottile fessura, e le cui pareti si confondono e si continuano nel tessuto circostante.

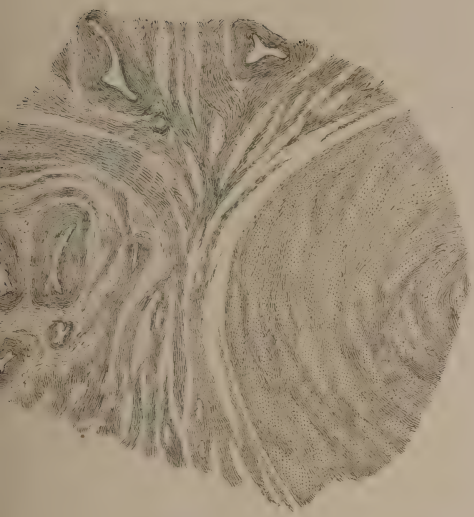


Fig. 1

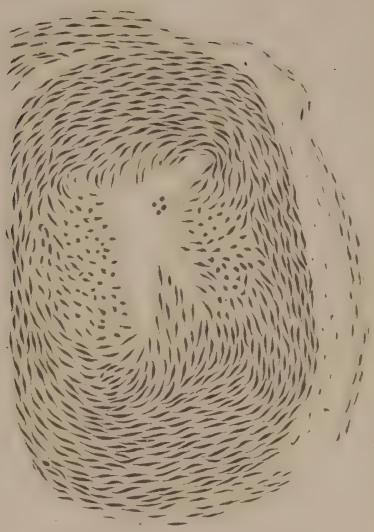


Fig. 2

Fig. 3

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS
14 JUL 99

Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Bologna
diretto dal Prof **G. Martinotti**

Ricerche sopra le peritoniti sperimentali e le affezioni concomitanti delle ovaia

DI

AMALIA MORETTI FOGGIA

Dottoressa in Medicina ed in Scienze Naturali

Non appena dai più geniali patologi vennero scoperti e coltivati gli agenti patogeni delle malattie infettive, l'attenzione e l'osservazione degli studiosi si rivolse in gran parte alla riproduzione sperimentale di esse, poichè era sterminato il campo di studi che veniva così aperto alla scienza. E lesioni già note furono in tal modo in parte riprodotte: altre — appena intravedute — furono sancite, accresciute dall'osservazione: infine moltissime — nuove del tutto — dotarono la scienza di innumerevoli ed importantissime cognizioni.

Potendo artificialmente interrompere nell'animale il decorso dell'infezione, si studiarono anche i successivi stadi della lesione: si potè — quasi direi — vedere attraverso la lente i singoli momenti della malattia e l'intera vita patologica della cellula. Gli sperimentatori che vennero primi rivolsero le loro osservazioni sugli organi più in diretto rapporto colle funzioni vitali, perciò furono meglio spiegate le lesioni che le infezioni portano nel sistema circolatorio, nel respiratorio, nel nervoso, nel digerente e nei reni: furono poi studiate le lesioni che le infezioni determinano sul sistema linfatico, sul muscolare e sull'articolare: infine si studiò anche il comportarsi degli organi genitali rispetto alle infezioni.

In questo campo credetti non privo d'interesse il rivolgere le mie osservazioni, e precisamente sul comportarsi nelle malattie infettive della ghiandola genitale femminile: l'ovaio (il campo forse meno studiato), determinando nella cavità sierosa finitima — la peritoneale — non solo infezioni da altri già sperimentate — ma altresì alcune di

nuove, e non trascurando anche di osservare — oltre il modo in cui si sarebbe comportato l'ovaio integro — le alterazioni che sarebbero avvenute nell'ovaio nel quale si fosse artificialmente creato un *locus minoris resistentiae.*

Fra i primi autori che rivolsero l'attenzione all'ovaio umano nelle malattie infettive, abbiamo il Virchow il quale nel 1848 (1), studiando l'apparato genitale di donne morte da colera, disse trovarsi l'utero e le ovaie come in uno stato di mestruazione ch'egli chiamò « Pseudo mestruation der cholerakranken: » e questo pseudo stato di mestruazione egli lo trovò anche nelle bambine neonate e nelle donne che avevano già passata da tempo la menopausa. Consisteva esso — oltre che nelle lesioni dell'utero che per brevità non espongo — nella rottura dei follicoli dell'ovaia accompagnata da emorragie che erano in certi casi tanto numerose e tanto forti da dare all'organo un aspetto macchiato, purpureo.

Più tardi, nel 1872, lo Slaviansky (2) affermò essere assai frequente una forma di ooforite parenchimatosa nelle malattie acute, febbrili, che danno pure un'infiammazione parenchimatosa nelle altre ghiandole del ventre (come il colera, la setticemia ed anche le intossicazioni da fosforo e da arsenico). E secondo questo autore sono spesso tanto gravi queste alterazioni secondarie dei genitali femminili, da ammettere che, molte volte, la sterilità della donna (quando l'esame obbiettivo degli organi generativi riesca negativo e l'uomo sia sano) sia dovuta a queste ooforiti accompagnanti spesso le malattie infettive. Egli in questi casi trovò precisamente nell'ovaio un'infiammazione dapprima quasi esclusivamente nei follicoli primordiali e solo secondariamente nei follicoli maturi. Le cellule della granulosa — secondo l'autore — presentano subito la degenerazione torbida, poi la trasformazione granulosa che conducono sempre alla distruzione dell'ovo e però — come già riferii — alla sterilità. Nei follicoli più vecchi il contenuto di queste cellule degenerate della granulosa è torbido e lattiginoso, ed è pure infiammata la membrana esterna, connettivale, dei follicoli.

Anche l'Olshausen (3) ammette una ooforite parenchimatosa negli

---

(1) Virchow. *Medizinische Reform.*, 1848.

(2) Slaviansky. *Arch. f. Gyn.*, Bd. IV, 1872.

(3) Olshausen R. « Die Krankheiten der Ovarien, » pag. 31. Stuttgart, 1886.

esantemi acuti, e questo autore sostiene inoltre — nel puerperio complicato da infezione generale — una forma di ooforite interstiziale che egli spiega colla reazione infiammatoria dello stroma attorno a ciascun follicolo infiammato.

Gli stessi risultati dello Slaviansky sono riferiti dallo Ziegler: secondo questo autore (1) — sebbene esistano soltanto poche osservazioni sulle infiammazioni ematogene — pure in alcune infezioni (tifo, setticemia, colera) e negli avvelenamenti (fosforo, arsenico) si hanno processi degenerativi nelle ovaie, cioè: un intorbidamento granuloso ed una degenerazione adiposa nell'epitelio dei follicoli e degli ovuli, che possono condurre all'intorbidamento del contenuto follicolare e alla distruzione dell'ovulo stesso.

Anche l'Orth (2) ammette che possa avvenire come complicazione delle malattie infettive — una degenerazione torbida dell'ovaio e anche granulo-grassa delle cellule con intorbidamento del *liquor follicoli* e distacco dell'ovo.

Come il Virchow — anche il Klautsch (3) studiò le alterazioni a cui vanno soggetti nelle infezioni da colera — l'utero, le trombe e le ovaie. Conclude che nelle ovaie il colera produce modificazioni specialmente nei follicoli, con intorbidamento, anche purulento, del contenuto ed una tumefazione opaca od una degenerazione granulosa dell'epitelio che spiegherebbero l'intorbidarsi del contenuto (« ooforitis follicularis vel parenchymatosa »). Il processo — cominciando dai follicoli primitivi — si propaga anche a quelli maturi, ed in alcuni punti al tessuto connettivo — vicino a questi follicoli malati — l'autore potè inoltre facilmente trovare degli stravasi capillari. Nei corpi lutei vecchi egli trovò infine emorragie recenti e pigmenti contenenti ferro.

Ultimamente il Popow nella sua tesi di laurea (4) cita gli studi del dott. Chenzinscky di Odessa che trovò alterazioni importanti nei follicoli primordiali di 25 ragazze morte di malattie infettive e speci-

---

(1) Ziegler E. « Anat. patol. gen. e spec. » P. II, pag. 836, III ediz. italiana, Napoli.

(2) Orth J. « Pathologisch-anatomische diagnostick, » pag. 458. Berlin, 1894.

(3) Klautsch. « Ueber die in Folge der Cholera auftretenden pathologische anatomischen und histologischen Veränderungen in den weiblichen Genitalorganen. » *Munchener Wochenschrift*, 1894.

(4) Popow. « Sopra le alterazioni dell'ovaia infantile nelle malattie infettive acute. » Pietroburgo, 1897.

fiche, e specialmente: una mancanza assoluta di follicoli primordiali nel vaiuolo (4 casi), nel morbillo (3 casi) e nella scarlattina (12 casi). Il Popow stesso poi trovò che in altri casi l'epitelio dei follicoli si ingrossa esercitando una compressione sull'ovo-cellula, finchè — da ultimo — compaiono dei vacuoli e comincia una scomposizione del nucleo in granuli di cromatina, per cui il follicolo si schiaccia da sè: altre volte invece riscontrò una degenerazione microcistica e nello stroma grande iperemia, emorragie, ed una infiltrazione parvicellulare.

Tali alterazioni secondo lo Charrin (1) potrebbero essere dovute tanto alla penetrazione nell'ovaio dei germi determinanti l'infezione stessa, quanto alla moltiplicazione di germi eventualmente preesistenti nell'ovaio. E di fatto — in seguito a sue ricerche sperimentali — questo autore afferma che un' infezione, anche se locale, può favorire la moltiplicazione di germi preesistenti in altra località dell'organismo e che non siano la causa diretta dell'infezione stessa: così, ad esempio, nell'intestino di un individuo affetto da tubercolosi o da tifo possono moltiplicarsi tutti gli altri batteri che qui abbiano sede comune e che non siano nè quello dell' Eberth nè quello del Koch. Così pure possono moltiplicarsi i microrganismi che si trovino in organi diversi da quello che è sede principale dell'infezione, come — ad esempio — gli infinitamente piccoli parassiti delle vie genito-urinarie della femmina.

Da qui la spiegazione — secondo lo stesso autore — delle ooforiti, delle metriti, degli ascessi e delle ulcerazioni che non di rado vengono a complicare un' infezione nel suo periodo acuto o in sul declinare della piressia.

Di fatto per la sua posizione topografica e per la conformazione anatomica dell' apparato genitale femminile, nell' ovaio possono facilmente pervenire moltissimi parassiti: di ciò ci convince la lunga serie di osservazioni che fornisce la letteratura.

Menge e Krönig nel loro lavoro (2) citano infatti due casi di vero ascesso ovarico dai quali Schäffer ottenne una coltura pura di streptococco, ed in pus dell'ovaia Wertheim e Zweifel trovarono gonococchi,

---

(1) Charrin in Bouchard. « Traité de Pathologie générale, » Tome II, Ch. V, pag. 174-175. Paris, 1896.

(2) Menge C. und Krönig B. « Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. » II Th. C., pag. 302. Leipzig, 1897.

Rosthorn il pneumococco capsulato, Gusserow, Geil, Williams, Wolff e molti altri il bacillo di Koch. Gli autori citano pure 36 casi di pio-ovario, e su 122 salpingiti purulente 30 affezioni pure purulenti dell'ovaio, ma con focolai limitati allo stroma.

Da una cisti ovarica riuscirono Werth a separare il bacillo dell'Eberth, Bumm e Herzfeld alcuni streptococchi, Olshausen i microrganismi dell'intestino e il Langer da un ascesso del corpo luteo il gonococco. Così pure nelle pareti di una cisti tubo-ovarica trovarono Madlener, Baumgarten e Sänger i bacilli di Koch, nel contenuto invece di una cisti tubo-ovarica lo Schramm e Neelsen il gonococco e in 4 casi il B. Coli: ed il B. Coli fu pure trovato in altri tumori dell'ovaio e dimostrato colle colture.

Ma — oltre questi portatori di infezioni specifiche che vennero trovati nelle parti più profonde dei genitali femminili — quali, appunto, il gonococco di Neisser, il bacillo di Koch, il B. Coli comune, i piogeni, gli streptococchi, gli stafilococchi, ed alcuni anaerobi — si possono trovare talvolta nell'ovaio i saprofiti, che possono esservi trasportati dal sangue o dai linfatici, o che vi hanno libero adito dalle vie genitali e dalla cavità peritoneale (ciò però in fin di vita o dopo la morte).

Vista ora la partecipazione dell'ovaia alle varie infezioni, vediamo come quest'organo si comporti nelle infezioni che sono localizzate alla cavità peritoneale, tanto più che — secondo il Bouchard — la peritonite infettiva è molto più dannosa nella donna che nell'uomo.

Sebbene il Foerster (1) affermi che nella peritonite parziale e puerperale l'ovaio dello stesso lato si trova soltanto leggermente affetto e in qualche caso libero, ed il Birch Hirschfeld (2) sostenga pure essere rara l'ooforite in seguito alla propagazione di una peritonite cronica — quale la tubercolare — pure molti altri autori affermano il contrario. Così lo Slaviansky — nel suo lavoro già citato — ammette anche la trasmissione di un processo infettivo dal peritoneo all'ovaio ed aggiunge che, in questi casi, i più colpiti sono sempre i follicoli della periferia: così lo Schroeder (3) afferma trovarsi, in seguito a peritonite, anche

(1) Foerster. « Anat. patol. » Napoli, 1897, pag. 289.

(2) F. V. Birch-Hirschfeld. « Pat. Anat. » B. II, H. II, pag. 899. Leipzig, 1895.

(3) Schroeder. « Malad. des organes génitaux de la femme, » pag. 379. Bruxelles-Paris, 1886.

una ooforite interstiziale con iperemia del tessuto connettivo il quale appare imbevuto di siero ed infiltrato di leucociti fino a condurre all'ascesso. Lo Ziegler inoltre ammette che, per lo più, la ooforite debba la sua origine alla propagazione di un processo infiammatorio dall'utero, dalle trombe, dal *peritoneo* e — a volte — anche da altri tessuti vicini, e che queste alterazioni dell'ovaio — anche se transitorie, vi lascino sempre traccie permanenti. Di fatti, secondo questo autore, nelle intense infiammazioni acute del peritoneo — come hanno luogo specie nella infezione puerperale — l'ovaio può tumefarsi molto, e farsi molle, pastoso: può inoltre il suo tessuto essere fortemente imbevuto (ooforite sierosa) o infarcito di focolai emorragici (ooforite emorragica) e — avvenuta la suppurazione — possono infine apparire nell'ovaio macchie e striscie gialle in cui il tessuto si fluidifica trasformandosi in ascessi fino a cadere anche tutto l'ovaio in suppurazione ed in necrosi.

Anche l'Olshausen (1) ammette che tanto le infiammazioni acute che croniche dell'ovaio siano in relazione sopratutto collo stimolo di un'infiammazione peritoneale finitima e così Menge e König (2) affermano l'ovaio partecipare spesso alle infezioni del peritoneo: essi riportano che su 32 casi di peritonite tubercolare trovarono 25 volte localizzata l'infezione nel peritoneo del bacino; da qui il facile compartecipare dei genitali al processo. Infatti nelle malattie acute della cavità peritoneale che riconoscono per causa gli streptococchi, lo stafilococco piogeno, il B. Coli comune e gli anaerobi che, dando una peritonite acutissima, portano in breve alla morte, — i microrganismi dal peritoneo possono passare alla superficie dell'ovaio, portandovi delle alterazioni le quali tuttavia saranno di minore interesse pratico in causa della morte che sopraggiunge rapidamente.

Ma nelle infezioni croniche del peritoneo invece, quale la gonococcica e la tubercolare, i microrganismi, rimanendo a lungo in contatto della superficie dell'ovaio, vi produrranno aderenze e stimoleranno la produzione di vere capsule circondanti l'ovaio stesso. Di fatto Lindfors e Krönig trovarono la compartecipazione dell'ovaio in otto casi di peritoniti da streptococco, in una da saprofiti e in due da gonococchi:

---

(1) Olshausen R. « Die Krankheiten der Ovarien. » Stuttgart, 1886.

(2) Menge C. und König B. « Bakteriologie des weiblichen Genitalien. » Leipzig, 1897.

e così pure il Menge ed il Krönig ebbero reperto positivo nell'ovaio in sei casi di peritonite da gonococchi.

Il Fränkel fece nell'ovaio ricerche batteriologiche infruttuose in peritoniti da B. Coli, dove Menge e König citano due casi di reperto positivo per il B. Coli nell'ovaio in peritoniti post-operatorie.

Veduta ora la compartecipazione dell'ovaia alle malattie infettive e alle varie peritoniti, vediamo gli studi che furono fatti allo scopo di determinare, sperimentalmente tali alterazioni nell'ovaio.

L'Acconci (1) ci presenta 5 serie di esperienze fatte allo scopo di determinare un ovarite tubercolare nelle coniglie.

Nella *prima* serie infettò con materiale tubercolare le due ovaie; nella *seconda* le due ovaie e leggermente il peritoneo presso le ovaie; nella *terza* mise il materiale infettante, oltre che nelle due ovaie, intra e sotto il peritoneo; nella *quarta* infettò un'ovaia, la tuba, il corno uterino corrispondente e la parte vicina del cavo peritoneale; nella *quinta* infettò l'ovaia, la tuba ed il corno uterino.

Egli riscontrò: nella *prima* serie, una sola volta la diffusione del processo a distanza, mentre nell'ovaio andava scomparendo, e precisamente nella coniglia uccisa dieci giorni dopo l'infezione.

La diffusione a distanza del processo lo riscontrò pure nelle due coniglie della *terza* serie uccise dopo ventisette giorni, ed in una di esse ebbe l'unico caso di ovaia molto ingrandita e di ovuli primordiali scarsi ed alterati. L'ovaio, precisamente, era costituito da accumuli caseosi e presentava noduli tubercolari (privi tuttavia di cellule giganti) alla periferia; tanto in questi ammassi caseosi che nei noduli (in questi meno abbondanti) ebbe positiva la ricerca dei bacilli del Koch.

L'autore spiega queste grandi alterazioni colla minore resistenza dell'ovaio e coll'influenza delle condizioni generali dell'animale. Nella *quarta* serie ebbe pure, dopo 26 giorni, diffusione del processo a distanza, mentre era scomparso affatto nell'ovaio, dove era sostituito invece da neo-formazione connettivale e da degenerazione microcistica: e così anche in due casi della *quinta* serie (25 e 72 giorni) dove — nell'ultimo caso (dopo 100 giorni) il processo era limitato a proporzioni

---

(1) L. Acconci. « Della ovarite tubercolare. Studio sperimentale. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, Maggio 1894.

minime e soltanto si aveva una salpingite tubercolare ed una infiammazione catarrale della mucosa uterina. Dalle ricerche batteriologiche ed istologiche praticate egli conclude: Un processo tubercolare nelle ovaie rimane per un certo tempo limitato: i noduli tubercolari (che sono di volume piccolo, senza fenomeni degenerativi, e formati di tipiche cellule epitelioidi) e le neoformazioni tubercolari non si trovano mai nei follicoli o in connessione di origine cogli ovuli primordiali:

in essi noduli sono riconoscibili i bacilli specifici come pure nello stroma;

questi non furono mai trovati nei follicoli e negli ovuli;

negli ovuli si ha atrofia semplice, nel nucleo cromatolisi ed un aumento del *liquor follicoli* dovuto al disfacimento delle cellule della granulosa (le quali si producono in numero maggiore del normale, causa l'irritazione data dalle sostanze chimiche eliminate dai bacilli).

Lo Schottlaender invece nelle sue esperienze (1) dirette a studiare le alterazioni istologiche nella tubercolosi sperimentale dell'ovaio, immette nella *prima* serie di esperienze, previo taglio, coltura pura di tubercolosi nell'ovaio: nella *seconda* strofina l'ovaia con ovatta impregnata di materiale tubercolare, e nella *terza* introduce nell'ovaia un pezzetto di legno impregnato di coltura pura, ed altri pezzettini consimili nelle tube.

Lo stesso trauma — ma con materiale puro — eseguisce in altre coniglie allo scopo di poter sottrarre le alterazioni date dal trauma a quelle date dall'infezione. I suoi reperti sono:

cellule di granulazione ed anche cellule giganti, ma non tipici focolai tubercolari, poco dopo l'operazione nell'ovaia strofinata;

tipici focolai tubercolari invece nelle ovaie nelle quali era stato messo abbastanza materiale di coltura sulla superficie di sezione. Potè poi stabilire che le cellule tubercolari sorgono dai leucociti, dal connettivo, dalle cellule della theca e dall'endotelio dei vasi.

Nelle ova non trovò mai bacilli.

***

Fu il buon risultato di queste esperienze che m'indusse a tentarne di nuove in questo campo: senonchè, invece di immettere il materiale

(1) SCHOTTLAENDER J. « Ueber Eierstockstuberculose. » Jena, 1897.

infettante direttamente nelle ovaie o nelle trombe, io pensai di determinare soltanto una peritonite infettiva e di vedere come si sarebbe comportata in tal caso l'ovaia. E poichè le alterazioni di quest'organo non si erano studiate che in alcune infezioni generali e nelle peritoniti da stafilococchi, da B. Coli e da bacilli dell'intestino, ecc., senza poterle però strettamente limitare alle alterazioni dovute alla sola infezione peritoneale, e poichè di peritoniti sperimentali si era tentata la sola tubercolare (1) io pensai di provocarne di nuove: ricorsi così al B. Coli, al bacillo dell'Eberth, a quello del carbonchio e al bacillo testè isolato dal Sanarelli e che, per ripetute esperienze, già eseguite anche in Italia (2), si ha ragione di ritenere come l'agente patogeno probabile della febbre gialla.

Ho avuto così anche l'occasione di studiare il decorso e l'esito di varie peritoniti sperimentali e di mettere a riprova i reperti sperimentali del Fränkel. Questo autore presenta (3) 51 esperienze su cani e conigli dirette a determinare peritoniti sperimentali da stafilococchi, da streptococchi e da B. Coli. Egli ha potuto riscontrare quattro tipi di reazione per gli stafilococchi e per gli streptococchi, e pure quattro tipi di reazione per il B. Coli.

Nel primo caso (streptococchi e stafilococchi):

1.° tipo: nessuna reazione da parte degli animali all'iniezione;

2.° tipo: disturbi generali maggiori o minori, seguiti dal ristabilirsi degli animali;

3.° tipo: morte durante l'assorbimento del materiale purulento dalla cavità peritoneale, ma all'autopsia risultato negativo (infezione settica acuta);

4.° tipo: una vera infezione:

α) l'animale muore dopo 24-26 ore e all'autopsia si riscontrano poche lesioni locali, ma si ottengono colture dei batteri dal peritoneo e dal sangue;

β) l'animale muore dopo 3-4 giorni per peritonite purulenta acuta;

---

(1) Acconci, lav. cit. — Schottlaender, lav. cit.

(2) P. Foà. « Sul bacillo itterode (Sanarelli). » *Giornale d. R. Accad. di med. d. Torino*, anno 1898. — Idem. « Ulteriori osservazioni sul bacillo itterode. » *Ibidem*. — D. Della Rovere. « Sul bacillo itterode (Sanarelli). » *Rif. Med.*, anno XIV, 1898.

(3) Fraenkel, Alexander. « Ueber peritoneal infection. » *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1891.

γ) l'animale sopravvive qualche settimana e all'autopsia si hanno focolai multipli, saccati.

I quattro tipi di reazione che egli ottenne per la inoculazione di coltura pura di B. Coli nel peritoneo sono:

1.° tipo: nessuna reazione locale: solo indizio della malattia un malessere generale;

2.° tipo: infezione generale settica, acuta, di corta durata, con poche alterazioni locali, ma con notevole accrescimento dei batteri nel punto d'iniezione e nel sangue;

3.° tipo: peritonite purulenta diffusa, con accrescimento dei bacilli nel peritoneo e nel sangue;

4.° tipo: ascessi multipli nel peritoneo, decorso cronico.

***

Nelle serie delle mie esperienze portavo prima un trauma su una delle ovaie, poi immettevo nella cavità del peritoneo la coltura pura e — certe volte — anche sostanze estranee preventivamente sterilizzate: ciò allo scopo di provocare più facilmente una schietta peritonite: tale precauzione mi diede ottimi risultati: infatti, a mezzo di essa io ho ottenute peritoniti emorragiche ed adesive.

Ho avuto anche sempre l'avvertenza di non infettare il peritoneo nei pressi delle ovaie: e ciò perchè non mi si potesse muovere l'obbiezione che il materiale stesso di coltura poteva essere arrivato direttamente all'ovaia — o durante l'operazione stessa o subito dopo — nel qual caso le alterazioni si sarebbero potute attribuire all'infezione diretta dell'organo stesso. Io compivo dunque a questo scopo due operazioni distinte: le quali però va notato che — pure essendo eseguite nella stessa seduta — non avevano alcuna conseguenza sull'animale, come io ho potuto verificare in due coniglie. In queste, avendo eseguite con materiale sterile e quasi contemporaneamente le due operazioni, non riscontrai nei giorni susseguenti mai nè rialzo di temperatura nè diminuzione di peso e — come furono uccise due e quattro mesi dopo — vi trovai perfettamente cicatrizzate le ferite e privo di aderenze il cavo peritoneale.

Naturalmente prima di ogni operazione venivano rigorosamente lavate e disinfettate le mani mie e quelle di chi mi assisteva, come

venivano pure bolliti tanto gli strumenti che il materiale di sutura e di medicazione.

Per giungere il più presto all' ovaia e per evitare — per quanto mi fosse possibile — il pericolo degli sventramenti tanto facili nei conigli, io disponevo l'animale dal lato dorsale, radevo i peli e disinfettavo tutta la regione di un lato compresa fra l'ultima costa e l'ileo.

Io preferivo il lato sinistro, perchè qui l' ovaia ha una posizione più definita (cioè subito sotto il rene il quale tocca col suo apice superiore l' ultima costa): dal lato destro invece l'ovaia è sita di solito più in basso.

Con un'incisione di circa 3 cm. condotta lungo il bordo esterno del muscolo latissimo del dorso, a circa metà distanza fra il bordo inferiore dell'ultima costa e la cresta dell'ileo, interessavo successivamente cute ed aponevrosi riunite dell'obliquo interno e trasverso.

Dilacerando il connettivo sieroso lungo il bordo esterno del muscolo quadrato dei lombi, mettevo a nudo il peritoneo e attraverso di esso mi riusciva assai facile — tenendo divaricate a mezzo di uncini le masse muscolari — il distinguere fra le contigue anse intestinali, l'ovaia e la tuba: la prima, per il suo colore bianco, per lo splendore quasi madreperlaceo, per le punteggiature della sua superficie (date dai follicoli maturi): la seconda per la sottigliezza ed il decorso tortuoso.

Il trauma consistè, per un certo numero di esperienze, nella contusione leggera a mezzo di una piccola pinza a denti di topo, per le altre, nell' introduzione nel tessuto ovarico di un piccolissimo stecco di legno sterilizzato e preventivamente appuntito. Quasi sempre mi fu possibile di arrecare la contusione afferrando colla pinza l'ovaia attraverso il peritoneo che la ricopriva e senza inciderlo.

Per l'introduzione dello stecco invece io dovevo fare una piccolissima apertura nel peritoneo nel punto che corrispondeva all'ovaia, e per essa estrarre a mezzo di una pinza l'ovaia, oppure la tromba e secondariamente l' ovaia, a seconda che attraverso la sierosa intatta io potevo distinguere prima l'uno o l'altro degli organi.

Una volta estratta l'ovaia, mi riusciva facile l'introduzione dello stecco, del quale poi tagliavo con le forbici la porzione che sporgeva oltre la superficie. Riposta l'ovaia e — se era il caso — la tromba nella cavità peritoneale, facevo una sutura a tre strati: una per il peritoneo, l'altro comprendente lo strato muscolo-aponeurotico: il terzo la cute.

Il materiale infettante — unitamente ai corpi estranei (pezzettini di legno che toglievo al momento dalla sterilizzatrice a secco) io lo introducevo nel peritoneo disponendo l'animale sul lato dorsale ed incidendo (previa rasura dei peli e disinfezione il più possibilmente accurata) la cute e la aponeurosi sulla linea alba sopraombelicale: giungevo così subito al peritoneo che quindi incidevo. Per evitare durante l'atto operativo, la tanto facile fuoriuscita delle anse intestinali, e anche del materiale infettante, facevo piccola la ferita (2-3 cm.) e davo inoltre al tavolo su cui era legata la coniglia una posizione declive dalla testa ai piedi, mentre contemporaneamente con due pinze di Péan tenevo sollevati e (e subito dopo d'aver infettato il peritoneo) aderenti l'uno all'altro i due orli dell'incisione: tutto ciò fino a sutura compiuta, la quale sutura io facevo a due strati: uno comprendente il peritoneo e le aponeurosi, l'altro la cute.

Prima delle operazioni io facevo inoculazioni di prova in altri conigli, con quelle colture per le quali volevo ottenere peritoniti sperimentali, e soltanto quando il reperto necroscopico me ne dimostrava forte la virulenza, io le usavo per le mie esperienze.

Negli animali io osservai sempre il decorso clinico, tenendo nota ogni giorno specialmente del peso e della temperatura, sebbene il dato della temperatura non abbia un grande valore clinico in questi animali, soggetto come è a grandissime oscillazioni anche nei conigli sani.

Per fare i preparati istologici delle ovaie, fissavo i pezzi in alcool od in liquido di Flemming, includevo in celloidina od in paraffina, e colorivo con l'emallume di Mayer e l'eosina i preparati stati in alcool, con la safranina quelli stati nella miscela del Flemming.

Per ogni caso, subito dopo aver aperto — per la necroscopia — il cavo peritoneale, ne osservavo batteriologicamente il contenuto, sia colorando direttamente a fresco sul vetrino copri-oggetto il materiale estratto a mezzo di un'ansa di platino, sia trasportando materiali in gelatina, agar, brodo, ecc.

Per colorare il bacillo del tifo e per il B. Coli mi servivo del bleu di Löffler o della fucsina fenica che sono i metodi più indicati.

Per colorare il bacillo del carbonchio mi sono sempre servita del metodo di Gram. Per il bacillo itteroide adoperai la thionina acida di Nicolle, metodo che, suggerito dallo Sanarelli, dà eccellenti risultati.

PRIMA SERIE.

Inoculazione di coltura pura, virulenta di B. Coli e contusione dell'ovaia.

1.° Caso (coniglia adulta, gr. 1680). — Contusione, per leggiero schiacciamento, dell'ovaia sinistra. La prima inoculazione nel peritoneo si fa con un'ansa di platino di materiale fresco, coltivato in gelatina. Non si ha reazione. Dopo due giorni si inoculano 2 cmc. di coltura in brodo. Nessuna reazione febbrile si ottiene dopo la terza inoculazione di altrettanto materiale, ma l'animale presto si rimette. Si inoculano più volte inutilmente anse di platino di coltura fresca in agar glicerinato, e soltanto dopo l'inoculazione di 1 cmc. di coltura in brodo si ha un decorso febbrile più notevole e in 20 giorni l'animale muore. Negli ultimi 20 giorni aveva perduto circa un terzo del suo peso.

Alla necroscopia si trovano cicatrizzate le ferite e si rivelano pseudo-aderenze (dovute ad una peritonite fibrinosa) in maggior numero presso la superficie dello stomaco, vicino al punto d'inoculazione. L'ovaia destra si presenta dura e bianca: la sinistra rosea e di maggior volume.

La prova batteriologica del materiale fibrinoso raccolto sulle anse e trasportato in varii mezzi di coltura (agar glicerinato, gelatina) non dà risultato positivo per il B. Coli. Si ottengono i comuni bacteri della putrefazione ed il *B. prodigiosus.*

2.° Caso (coniglia adulta, gr. 1650). — Contusione dell'ovaia sinistra per compressione. L'inoculazione di un'ansa di platino di coltura in gelatina dà — nei primi due giorni — abbassamento di temperatura, poi febbre: l'animale diminuisce di un sesto del suo peso ed al quarto giorno soccombe.

Alla necroscopia si trova rimarginazione completa delle ferite; versamento siero-sanguigno nel peritoneo: aderenze fibrinose nella cavità: aderenze ed attorcigliamento delle anse: attorno all'ovaio contuso v'è maggior quantità di masse fibrinose. Esaminato al più presto al microscopio il liquido peritoneale ed i residui di filamenti fibrinosi, si vedono forme di B. Coli. Anche la prova colturale riesce positiva.

3.° Caso (coniglia, gr. 2335). — La stessa contusione ed inoculazione di un'ansa di platino di coltura in gelatina: l'animale muore la mattina appresso.

Alla necroscopia si trova poco liquido nel peritoneo, che all'esame microscopico mostra numerosi bacilli di Escherich e che dà pure prove colturali positive. Tutti i visceri del resto hanno l'aspetto totalmente normale.

4.° Caso (coniglia, gr. 1555). — Lo stesso trattamento. La coniglia vive due giorni.

Alla necroscopia si hanno esili aderenze fibrinose delle anse tra di loro e col peritoneo: qualche massa fibrinosa nella cavità del piccolo bacino: grande iperemia nelle corna uterine e stratificazioni fibrinose nei tessuti periovarici del lato sinistro, operato, che fanno aderire l'ovaia al peritoneo in corrispondenza del rene superiormente e dello psoas posteriormente. Positiva la ricerca micro-batteriologica e le prove colturali del liquido peritoneale sieroso, torbido.

5.° Caso (coniglia, gr. 1505). — Idem. Vive 24 ore.

Alla necroscopia si trovano emorragie tra le pagine della sierosa mesenterica: la mucosa intestinale molto iperemica e rilevante catarro. Riesce positiva la ricerca microscopica dei bacilli nel liquido peritoneale e positivi pure riescono gli sviluppi colturali.

6.° Caso (coniglia adulta, gr. 1775). — La solita operazione. Dopo sei giorni l'animale presenta congiuntivite fibrinosa purulenta destra e linfangioite con suppurazione all'orecchio. (Nella conigliera nessun altro coniglio ne era affetto). La ferita non rimargina e dà pus cremoso: il decorso è altamente febbrile: la coniglia muore dopo nove giorni.

Alla necroscopia si nota un'infiltrazione di pus cremoso chiaro fra i muscoli sottostanti la ferita, ma il peritoneo è chiuso. Nella cavità si trova qualche sottile aderenza fibrinosa. La vescica è distesa: l'orina contiene molta albumina: l'ovaia contusa è diminuita di volume. Riesce negativo l'esame batteriologico, tanto microscopico che colturale.

7.° Caso (coniglia adulta, gr, 1845). — La medesima operazione. Alla prima inoculazione non reagisce: dopo un mese inoculo 1 cmc. di coltura in brodo allungata con acqua distillata e sterilizzata. Si ha notevole reazione febbrile e perdita di un quarto del peso in dieci giorni, ma poi l'animale si ristabilisce e il peso risale. Dopo tre settimane inoculo 3 cmc. di coltura pura in brodo. Lieve reazione seguita dal ristabilirsi della coniglia, che però muore dopo cinque mesi dalla prima inoculazione e non molto diminuita di peso.

Alla necroscopia dalla cavità del peritoneo esce pus, abbondante: il peritoneo nella parte superiore si presenta liscio e lucente, nell'inferiore ricco di aderenze tra il peritoneo parietale, il viscerale e le anse intestinali: tali aderenze circoscrivono una voluminosa sacca purulenta che circonda qualche ansa del tenue, le trombe e le corna uterine, specie la sinistra. In tutta la cavità peritoneale si hanno inoltre sparsi tanti piccoli ascessi incapsulati, dal volume di un grano di miglio a quello di una nocciuola. I vasi del mesenterio sono iniettati ed i linfatici pure pieni di pus. L'ovaia destra è circondata da ascessi e pallida: dell'ovaia sinistra non si trova traccia alcuna, per quante ricerche

minute si siano fatte: al suo posto normale sono invece sacche purulente. Gli esami colturali non danno che sviluppo delle comuni forme piogeniche.

8.° Caso (coniglia. gr. 1270). — Infissione nell'ovaia di uno stecco di legno sterilizzato ed immissione nel cavo peritoneale di pezzettini di legno sterilizzati e di 5 cmc. di coltura fresca in brodo e lattosio. La coniglia muore dieci ore dopo le operazioni.

Alla necroscopia si trova leggermente iniettato il peritoneo: ingrossato il pacco dei gangli linfatici mesenterici: tumida, rigonfia, di colorito oscuro l'ovaia operata: un po' iperemica anche la destra: tumore di milza. Positivo l'esame batteriologico.

9.° Caso (coniglia, gr. 1968). — Si asporta metà dell'ovaia sinistra e si cauterizza il taglio di sezione: trattamento del resto uguale a quello del caso precedente. Si ha reazione febbrile: dopo nove giorni il peso è diminuito di 350 gr. Si rinnova l'inoculazione di un decimo di cmc. di coltura in brodo e il giorno seguente la coniglia muore.

Alla necroscopia le ferite si mostrano perfettamente cicatrizzate nè presentano alcuna aderenza. Nella cavità peritoneale l'essudato è superiore alla norma ed emorragico, i vasi del mesenterio sono iniettati e le tonache intestinali presentano emorragie. La mezza ovaia rimasta è ridotta ad una piccola massa nerastra: l'ovaia destra è integra. L'esame batteriologico riesce positivo tanto alla ricerca microscopica che alla colturale.

10.° Caso (coniglia, gr. 2120). — Contusione per compressione dell'ovaia e inoculazione nella cavità peritoneale di 3 cmc. di una mistura a parti uguali di coltura in brodo e di emulsione decantata e sterilizzata di feci di coniglio. Si ha reazione febbrile e diminuzione, dopo undici giorni, di 500 grammi di peso. Si rinnova l'inoculazione (dopo undici giorni) della mistura e dopo tre dì la coniglia muore.

Alla necroscopia il peritoneo si mostra leggermente iniettato: le ferite, cicatrizzate, non presentano alcuna aderenza: nella cavità si trova liquido superiore alla norma, aderenze fibrinose, e piccole masse pure fibrinose, dal volume di un grano di miglio a quello di un cece. I vasi del mesenterio sono molto iniettati: la sierosa del tenue è iperemica e la mucosa arrossata e ricoperta di catarro. Le ovaie sono rosee, di grandezza normale. Riesce positivo l'esame batteriologico, microscopico e colturale.

11.° Caso (coniglia, gr. 1735). — Trattamento uguale al caso precedente. La coniglia muore dopo 24 ore.

Alla necroscopia il peritoneo si mostra infiammato ma privo di aderenze: nella cavità, in corrispondenza dell'ovaia contusa, si trova una

massa biancastra, d'aspetto fibrinoso. L'ovaia sinistra conserva lo stato infiammatorio allo stato acuto: la destra è normale. Positivo l'esame batteriologico microscopico e colturale.

12.° Caso (coniglia, gr. 2670). — Lo stesso trattamento ma si inoculano soltanto 2 cmc. della miscela. La coniglia ha, fino dai primi giorni, decorso febbrile che si fa poi tanto intenso da sorpassare costantemente i 41°. Dopo otto giorni l'animale soccombe.

Alla necroscopia il peritoneo si presenta grinzoso ed opaco; esistono, specie sulle anse del tenue, membrane fibrinose, alcune delle quali hanno già cominciato ad organizzarsi, esiste tumore di milza: l'ovaio sinistro è bianco ed ingrossato. L'esame batteriologico riesce negativo.

SECONDA SERIE.

Inoculazione di coltura pura di B. itteroide (Sanarelli) e contusione dell'ovaia.

1.° Caso (coniglia, gr. 1750). — Contusione per leggera compressione dell'ovaia sinistra: immissione nella cavità peritoneale di pezzettini di legno sterilizzati ed inoculazione di 5 cmc. di coltura fresca in brodo e lattosio del bacillo itteroide. Dopo 24 ore la coniglia muore.

Alla necroscopia il peritoneo si presenta liscio e lucente: il pacco dei gangli mesenterici retroperitoneali è ingrossato ed emorragico in piccolo grado. Sono molto iniettati i vasi del mesenterio e l'intestino presenta delle suffusioni emorragiche interessanti tutte le tonache: i reni sono ingrossati e pallidi, la milza nera, il timo ingrossato ed iperemico, le ovaie piccole. Positivo l'esame batteriologico microscopico e colturale dell'essudato peritoneale.

2.° Caso (coniglia, gr. 1770). — Infissione nell'ovaia sinistra di un piccolo stecco sterilizzato e trattamento uguale al caso precedente. Alla sera la temperatura è di 41° 2: dopo 24 ore la coniglia muore.

Alla necroscopia il peritoneo si presenta in preda ad un'infiammazione emorragica molto intensa. Oltre il pacco dei gangli mesenterici retroperitoneali, sono ingrossate e sparse di emorragie le piccole ghiandole mesenteriche. Sono molto iniettati i vasi del mesenterio, il rene e la milza sono scuri, il timo è ingrossato ed iperemico. Positivo l'esame batteriologico del liquido peritoneale.

3.° Caso (coniglia, gr. 2000). — La stessa operazione ed inoculazione di 3 cmc. di coltura di 24 ore in brodo e lattosio di B. itteroide. Nella notte l'animale muore.

Alla necroscopia si trova: scarso essudato lievemente emorragico nella cavità peritoneale; leggermente iniettati i vasi del mesenterio e

del grande omento, ed iperemici i gangli mesenterici retroperitoneali. Le ovaie sono piccole e di consistenza inferiore alla normale. Positivo il reperto batteriologico dell'essudato peritoneale.

4.° Caso (coniglia, gr. 1280). — Trattamento uguale al precedente. L'animale muore dopo quattro giorni: la temperatura fu sempre dai 40°-40° 5.

Alla necroscopia si trovano nella cavità peritoneale versamento sanguigno e aderenze per largo tratto fra intestino e peritoneo: assai iniettati i vasi del mesenterio: qualche effusione emorragica nell'intestino ed enormemente ingrossati i follicoli di Peyer: ingrossate ed emorragiche le ghiandole mesenteriche ed il pacco dei gangli mesenterici retroperitoneali: rene da stasi: milza nera. Positivo l'esame batteriologico tanto microscopico che colturale dell'essudato peritoneale.

TERZA SERIE.

Introduzione di corpo straniero nell'ovaia sinistra ed immissione nella cavità peritoneale di corpi stranieri e di coltura del B. del tifo.

1.° Caso (coniglia, gr. 1610). — Solito trattamento ed inoculazione di 4 cmc. di coltura di tifo di 24 ore in brodo e lattosio. Decorso febbrile (40°), perdita, dopo nove giorni di 300 gr. di peso. Si inoculano altri 3 cmc. di coltura di quattro giorni. Decorso febbrile (41°): perdita in due giorni di 160 gr. di peso. Si inoculano altri 3 cmc. di coltura: il giorno seguente la coniglia muore, dopo 13 giorni dalla prima inoculazione, 24 ore dall'ultima.

Alla necroscopia il peritoneo si presenta rugoso ed opaco, si hanno aderenze rilevantissime, fibrinose, gialle, fra le due lamine del peritoneo e fra queste e le anse intestinali: si ha pure sulle anse deposito di masse caseose. I vasi del mesenterio sono iniettati, l'intestino presenta tumefatti i follicoli linfatici e le chiazze del Peyer molto ingrossate ed iniettate. I gangli linfatici retroperitoneali sono leggermente ingrossati, come pure le ghiandole mesenteriche. La milza è piccola, i reni piccoli e torbidi, sono ingrossate ed iperemiche le capsule surrenali, la vescica è ripiena di orina torbida e ricca di albumina. L'ovaia sinistra presenta perioooforite e qualche aderenza lassa e fibrinosa; è leggermente ingrossata: l'ovaia destra è normale. L'esame colturale del liquido peritoneale riesce positivo per il bacillo del tifo.

2.° Caso (coniglia, gr. 1150). — Solito trattamento ed inoculazione di 5 cmc. della coltura di tifo. Dopo 24 ore la coniglia muore.

Alla necroscopia il peritoneo è fortissimamente iniettato presso la regione operata e presenta scarsa quantità di liquido nella sua cavità.

I pezzettini di legno sono avvolti da una leggiera membranella fibrinosa, che all'esame microscopico si mostra costituita di cellule linfoidi. Nulla degno di nota negli altri organi.

3.° Caso (coniglia, gr. 2300). — Trattamento identico al precedente. Morte dopo 24 ore.

Alla necroscopia il peritoneo si presenta fortemente iniettato, non più liscio, ma rugoso ed opaco. Presenta nella sua cavità scarso essudato peritoneale, leggere aderenze fibrinose ed abbondante deposito di essudato fibrinoso, di color gialliccio nel peritoneo che ricopre i reni. I vasi del mesenterio sono molto iniettati, l'intestino contiene molti gas, le pareti sono iniettate, e le placche del Peyer molto ingrossate. I reni sono ingrossati e variegati, la milza è aumentata di volume, di color scuro, quasi nero. L'ovaia sinistra si mostra flaccida, di colorito più oscuro del normale e ricoperta di essudato fibrinoso: la destra è pure oscura e ricoperta assieme alla tromba, di essudato fibrinoso. L'esame colturale del liquido peritoneale riesce positivo.

QUARTA SERIE.

Contusione per infissione di corpo straniero dell'ovaia sinistra e immissione nel cavo peritoneale di corpi stranieri e di coltura del B. del carbonchio.

1.° Caso (coniglia, gr. 2988). — Solito trattamento ed inoculazione di 5 cmc. di coltura di 24 ore in brodo e lattosio. Decorso febbrile (40° 5): morte dopo tre giorni.

Alla necroscopia, nel peritoneo si trova abbondante versamento sanguigno, rilevanti aderenze fibrinose, e processo reattivo intorno ai corpi stranieri. Sono ingrossate alcune delle piccole ghiandole del mesenterio ed emorragici alcuni gangli mesenterici retroperitoneali. Il fegato e la milza sono aumentati di volume, i reni congesti, le capsule surrenali intensamente emorragiche. Positivo l'esame batteriologico culturale del liquido peritoneale.

2.° Caso (coniglia, gr. 1260). — Trattamento uguale al precedente: decorso febbrile (40° 8-40° 9): morte dopo due giorni.

Alla necroscopia la cavità del peritoneo presenta le stesse lesioni del caso precedente; soltanto meno rilevanti le aderenze fibrinose. Inoltre sono intensamente iniettati i vasi del mesenterio ed i capillari delle tonache intestinali e la mucosa dell'intestino è ricoperta da considerevole quantità di catarro. I gangli linfatici retroperitoneali, il fegato, la milza, i reni e le capsule surrenali presentano uguali lesioni del caso precedente: l'ovaia sinistra è intensamente arrossata e circondata di aderenze fibrinose: la destra è arrossata. L'esame batteriologico colturale dell'essudato peritoneale riesce positivo.

3.° Caso (coniglia, gr. 2400). — Trattamento identico al precedente; decorso febbrile (41° 4-41° 6): morte dopo cinque giorni con diminuzione di 700 gr. di peso.

Alla necroscopia la solita peritonite fibrinosa, iniettati i vasi del mesenterio, le tonache intestinali in preda in qualche punto a processo emorragico. Negli organi meno accentuate le lesioni che nel caso precedente. Positivo l'esame batteriologico colturale dell'essudato peritoneale.

Dal decorso clinico e dall'esito che io ho ottenuto in varie infezioni sperimentali del peritoneo ho potuto dedurre le seguenti conclusioni: furono riconfermati dalle esperienze i quattro tipi di reazione che il Fränkel trovò in seguito alla inoculazione di coltura in brodo di B. Coli e che io ottenni anche con coltura in agar glicerinato, in gelatina, in brodo e lattosio, e finalmente con miscela di coltura in brodo di bacterium coli e di feci di coniglio sterilizzate.

Infatti ebbi il

1.° tipo (malessere generale) nella prima coniglia dopo le prime iniezioni, e così pure nella 2.ª, nella 7.ª e nella 4.ª, tanto che io fui costretta a rinnovare le inoculazioni per condurre l'animale all'esito letale; la stessa leggera reazione l'ebbi anche nel 1.° caso in cui unii l'inoculazione di feci alla coltura in brodo di B. Coli.

Il *2.° tipo* (infezione generale settica, acuta, di corta durata con poche alterazioni locali, ma con accrescimento di batteri) io l'ottenni nel 4.° caso (in cui dopo due giorni ebbi leggerissime lesioni locali, aderenze lasse, fibrinose), nel 5.° caso (dopo 24 ore leggerissima peritonite emorragica) e nel 2.° dei casi nei quali aggiunsi l'emulsione di feci sterilizzate alla coltura di B. Coli: infatti dopo 24 ore la coniglia mostrò all'autopsia soltanto infiammato il peritoneo ed una piccola massa fibrinosa presso l'ovaia contusa.

Il *3.° tipo* (peritonite purulenta diffusa con accrescimento di bacilli) l'ottenni nella 6.ª coniglia operata la quale, dopo soltanto sette giorni dall'operazione, presentava congiuntivite fibrinosa e linfangioite suppurativa all'orecchio e che, dopo nove giorni, mostrò alla necroscopia una intensa peritonite purulenta diffusa.

Il *4.° tipo* (ascessi multipli nel peritoneo, decorso cronico) l'ebbi nella 7.ª coniglia che, morta dopo cinque mesi, presentava invaso il peritoneo da ascessi multipli, saccati.

A questi quattro tipi di reazione accennati dal Fränkel per inoculazione di coltura di B. Coli, si potrebbe aggiungere:

α) esito letale (come ottenne il Fränkel per inoculazione di streptococchi) durante l'assorbimento del materiale dalla cavità del peritoneo (forse a volte anche per schok) e risultato negativo all'autopsia quale io ottenni appunto nel 3.° caso, chè, venuta a morire dopo un giorno, la coniglia mostrò nessuna alterazione nei visceri.

β) Peritonite fibrinosa acuta (reperto necroscopico che ottenni nel 1.° caso, dopo le ultime due iniezioni, nel 2.°, dopo quattro dì, e finalmente nella 10.ª e nella 12.ª coniglia (B. Coli e feci) dopo successivamente 14 ed 8 giorni dall'infezione) e peritonite leggermente emorragica: tale forma l'ottenni dopo 9 giorni nel 9.° caso, nel quale io avevo però anche introdotti nel peritoneo corpi estranei sterilizzati.

Anche nelle altre esperienze (febbre gialla, tifo, carbonchio) ho ottenute reazioni simili a quelle ottenute dal Fränkel per inoculazione di coltura di stafilococco e di streptococco. Però il:

1.° tipo (nessuna reazione) io non l'ebbi mai, giacchè gli animali, anche se in grado minimo, pure hanno sempre reagito all'inoculazione.

Il *2.° tipo* (disturbi maggiori o minori, ma poi il ristabilirsi dell'animale) io l'ottenni nella 1.ª coniglia della terza serie (tifo) che dieci giorni dopo la prima inoculazione aumentava di peso, mentre la temperatura discendeva da 40° ai 38°.

Il *3.° tipo* (vera infezione) con:

a) morte dopo 12-24 ore e all'autopsia poche lesioni locali, l'ottenni nel 1.° e nel 3.° caso della seconda serie (febbre gialla) nei quali dopo 24 e 12 ore ebbi alla necroscopia soltanto leggerissime alterazioni emorragiche.

b) morte dopo qualche giorno per peritonite acuta e all'autopsia intensi fatti locali, l'ottenni nel 2.° e nel 4.° caso della seconda serie (B. itteroide Sanarelli) nei quali, successivamente dopo 24 ore e dopo 4 dì, ebbi peritonite emorragica nel primo caso, e peritonite emorragica e fibrinosa nel secondo. Così pure ebbi questo tipo di reazione nel primo caso (dopo 12 dì) e nel terzo (dopo 24 ore) della terza serie (tifo), che all'autopsia mi diedero reperto di intensa peritonite fibrinosa, e finalmente nei tre casi della quarta serie (carbonchio) che, dopo due, quattro e sei giorni mostrarono pure alla necroscopia fatti di intensa peritonite fibrinosa ed emorragica.

Le alterazioni istologiche riscontrate sulle ovaie si possono riassumere dicendo che erano esagerati quei fenomeni di involuzione i quali furono dimostrati occorrere, in certa misura, nelle ovaie normali ed illustrati dagli studii recenti di Löwenthal (1), Schottländer (2), Paladino (3), e Slavjanski (4).

Le mie osservazioni, condotte su materiale fissato e colorito nel modo più adatto, mi hanno permesso di constatare la maggior parte dei fatti descritti dai sopracitati autori. Prescindendo da quelle parti nelle quali la contusione diretta era stata causa di necrosi profonda coi caratteri che essa riveste negli elementi morfologici in generale, ho notato in modo spiccato negli ovuli primordiali e nei follicoli più o meno inoltrati nello sviluppo le modificazioni caratteristiche della regressione od involuzione a cui soggiaciono queste formazioni.

Prima è più frequente di tutte la cromatolisi delle cellule della granulosa, gravissima in alcuni follicoli.

In alcuni casi (ovaie di animali infettati con *bacterium coli*) ho visto comparire fra le cellule della granulosa degli elementi più voluminosi, contenenti nel loro interno dei detriti simili per aspetto ai frammenti di cromatina circostanti, aventi tutta l'apparenza di leucociti che avessero inglobati i frammenti di cromatina, un esempio di fagocitismo insomma. Tale fatto non ha in sè nulla di strano; singolare è soltanto la sua comparsa isolata, cioè solo nella infezione da *bacterium coli*.

Nè mi sovviene che, nei molti accurati lavori compiuti sulla involuzione dei follicoli ovarici, altri abbia accennato a questa particolarità.

Più interessanti ancora risultano le alterazioni regressive osservate negli ovuli, alterazioni tanto più gravi in generale quanto più l'uovo si accosta alla maturità.

Nel protoplasma dell'ovulo osservai spesso un aspetto fortemente granuloso, irregolare; altra volta la comparsa di granuli di grasso, talora in quantità abbondante; altre volte invece la trasformazione del

---

(1) Löwenthal. « Ueber die Rückbildung der Eizelle, etc. » Krause: *Monatschrift für Anatomie*, Bd. VI, fasc. 3, pag. 85.

(2) Schottlaender. « Ueber den Graaf'schen Follikel, etc. » *Arch. f. mikrosk. Anatomie*, Bd. 41, pag. 219.

(3) Paladino. « Ulteriori ricerche sulla distruz. ecc. del parenchima ovarico. » Napoli, 1887.

(4) Slavjanski. « Recherches sur la régression des follicules de Graaf chez la femme. » *Archives de physiologie*, 1874, pag. 213.

protoplasma in una sostanza ialina o colloide. Qualche volta il protoplasma era come ridotto, retratto in modo da lasciare uno spazio vuoto fra esso e la membrana, che appariva aumentata di spessore e di aspetto più opaco. Il nucleo alcune volte mostrava la cromatina debolmente colorata, altre volte la sostanza cromatica sembrava del tutto scomparsa ed il nucleo trasformato in una massa omogenea o ialina o finamente granulosa. In altri casi invece la cromatina era ancora colorabile ma o disposta in frammenti irregolari, o raccolta in ammassi informi, più fortemente colorati.

A queste modificazioni che, come si vede, rispecchiano il tipo, accentuato in questi casi, della involuzione fisiologica del parenchima ovarico, altre alterazioni si aggiungono, in più speciale dipendenza dei processi infettivi svoltisi nell'organismo. Così le congestioni e le emorragie frequenti nelle ovaie degli animali infettati con carbonchio, più frequenti ancora e più gravi negli animali infettati con bacillo itteroide. Ciò non deve fare maraviglia sapendosi come i citati microrganismi producano abitualmente, nei varii visceri, alterazioni congeneri.

Queste, nelle ovaie da me esaminate, erano particolarmente intense nella teca dei follicoli ma non rare anche nello stroma.

All'infuori della necrosi profonda delle parti direttamente contuse, sembrava che il trauma non avesse aggravato o modificato l'azione dell'agente infettivo, in modo che esso svolgesse tutte le sue attitudini patogene.

È noto per es. che il B. Coli produce facilmente ascessi, specialmente nelle parti sulle quali la vitalità sia alquanto indebolita; ora neppure nelle ovaie contuse mi è riuscito di trovare alcuna manifestazione che accennasse alla formazione di ascessi.

I reperti batteriologici dimostrarono costante la presenza di bacilli del carbonchio, entro i vasi, fuori di queste col sangue stravasato ed anche isolati negli interstizii del tessuto e qualche volta anche nella cavità dei follicoli, mai entro gli ovuli.

Il bacillo itteroide fu riscontrato pure, ma solo nelle ovaie contuse fra i tessuti necrotici. Per il B. Coli ed il bacillo del tifo il reperto fu costantemente negativo.

Bologna, Novembre 1898.

Ospedale Civile di Corinaldo — Sezione Chirurgica

DI DUE CISTI DERMOIDEE

una dell'ovaia destra, l'altra del legamento largo sinistro

PEL

Dott. AMEDEO GUIZZARDI

Maria Bruschi, nata Gambelli, di anni 27, non offre nulla di rilevante dal lato gentilizio. Da bambina ha sofferto di rachitismo; non ha poi avute malattie degne di nota. Menstruò a 14 anni senza disturbo alcuno ed i suoi menstrui procederono sempre regolarissimi. A 22 anni si maritò e dopo un anno di matrimonio restò incinta, ma abortì al terzo mese di gravidanza. Nel Maggio 1898 ebbe a soffrire di una forte metrorragia che si protrasse per 17 giorni, avvertendo contemporaneamente dolori al ventre, alla regione sacrale ed alle gambe e spessissimo di sera dolori di capo e brividi di freddo. Una tumefazione all'addome cominciò a richiamare la sua attenzione per le dimensioni che andava acquistando e perciò ricorse alla visita in quest'Ospedale ove fu poi ricoverata il 22 Agosto.

La Gambelli è di bassa statura, di debole costituzione generale con deficiente sviluppo scheletrico per la rachitide sofferta. Il colorito della faccia e del collo è bruno-giallastro, le mucose sono piuttosto pallide. Cuore ed apparecchio respiratorio normali. Normale pure l'apparecchio gastro-enterico. L'addome mostrasi alquanto rilevato nella fossa iliaca destra ed una leggera intumescenza si nota, dietro accurata ispezione, alla regione iliaca sinistra.

La circonferenza dell'addome al livello della linea ombellicale è di cm. 50; di 18 cm. è la distanza dell'ombellico dall'appendice ensiforme e di 20 cm. dal pube; dalla spina iliaca anteriore e superiore di destra all'ombellico corrono 24 cm. e 22 cm. dalla spina iliaca anteriore superiore di sinistra.

Alla palpazione si avverte che la rilevatezza notata nella fossa iliaca destra è prodotta da un tumore grosso quanto una testa di adulto, a superficie liscia, di forma ovoidale, di consistenza notevole con indizio di fluttuazione. È mobile in tutti i sensi tanto che può

spingersi anche alla regione iliaca sinistra e con facilità e senza grave molestia per la malata può con dolci pressioni essere spostato fin sotto le arcate costali specialmente sotto la destra. Completa ottusità si ottiene alla percussione della parete addominale nell'ambito dal tumore occupato. Nessuna pulsazione viene trasmessa al tumore e non si sente in esso alcun rumore caratteristico. Passando alla palpazione della leggera intumescenza notata nella fossa iliaca sinistra si avverte un tumore della grandezza di un grosso arancio, a superficie irregolare, a contorno duro quasi lapideo in basso e di normale consistenza in alto; è leggermente spostabile e con forti dolori per la malata.

All'esplorazione vaginale si riscontra l'utero in posizione normale e spingendo il dito contro i fornici si avverte a destra il tumore già descritto il quale dal dito si allontana allorchè viene spinto in alto per ritornarvi appena lasciato a sè. L'utero nei movimenti impressi al tumore non si muove affatto ed il tumore non risente punto dei movimenti impressi all'utero. Proseguendo nell'esplorazione vaginale si riscontra a sinistra la presenza di un tumore il quale è poco spostabile quantunque respinto nelle manovre di esplorazione si avverte bene che tende a cadere nello spazio vescico-uterino; sembra qui che l'utero risenta un pochino dei movimenti impressi al tumore. Non si pratica il riscontro rettale a causa dell'eccessiva impressionabilità dell'inferma che è di natura eminentemente isterica.

La quantità di urina emessa dall'inferma nelle 24 ore è in media di 1200 gr.; è carica di urati, priva di albumina e glucosio. L'urea è nelle proporzioni del 3 0[0; l'esame microscopico assolutamente negativo.

Con quali organi sono in relazione detti tumori e di che natura essi sono? Accennerò ai punti principali della diagnosi differenziale nel caso presente.

Non si può certamente pensare che essi appartengano alla parete addominale, non essendo i tumori descritti isocroni nei movimenti loro coi movimenti inspiratorii ed espiratorii dell'addome e se si fa compiere alla malata un movimento espiratorio istantaneo, essi non si muovono affatto nel senso della tensione muscolare.

Il tumore di destra potrebbe essere appartenente al fegato? potrebbe trattarsi di una cisti da echinococco? Con facilità si elimina questa diagnosi e perchè il margine epatico e la regione epigastrica sono perfettamente liberi e quel che più ancora perchè il tumore resta perfettamente immobile nei movimenti respiratorii.

Per le medesime ragioni possiamo escludere trattarsi di un tumore della milza.

Rene mobile? Diciamo subito no per il nessun disturbo avvertito dalla paziente dal lato dell'apparecchio uropoietico, per la forma ovoidale del tumore e per la sua eccessiva mobilità. Un tumore del rene ed anche una idronefrosi mi sembrano facilmente eliminabili se, oltre alla forma ed alla mobilità notevole del tumore, si consideri che al davanti del tumore non si hanno anse intestinali, che costantemente sogliono ricoprirli, non precederono allo sviluppo del tumore nè dolori lombari nè sintomi di affezione renale e manca assolutamente la caratteristica che ha il tumore renale di crescere dalla regione lombare verso la linea mediana ed in basso.

Ad un tumore omentale si potrebbe pensare per la sua mobilità e per la nessuna corrispondenza all' utero nei suoi movimenti, ma la insorgenza del tumore nella fossa iliaca destra ove i dolori furono dalla malata costantemente avvertiti e la natura del tumore che datando da almeno sette anni non può essere che di natura benigna, fanno subito escludere questa ipotesi perchè sono rarissimi i tumori omentali benigni e primitivamente nell'omento sono frequenti i sarcomi a cui nel caso nostro sarebbe assurdo pensare.

La mobilità del tumore ed il fatto che nessuna altra glandula nè in cavità addominale, nè all' inguine nè altrove è interessata, fanno escludere subito la diagnosi di glandula mesenterica o retroperitoneale enormemente ingrandita.

Non si può pensare infine a tumore sottoperitoneale in connessione coll'utero considerato il nessun rapporto del tumore medesimo coll'utero nei movimenti ad entrambi reciprocamente impressi.

Dopo escluse tutte le suaccennate ipotesi parmi facile l'aggiudicare detto tumore appartenente all'ovaia e trattarsi quindi di una cisti peduncolata dell'ovaia destra.

Passando ora a studiare il tumore che la nostra malata presenta nella regione sotto-ombellicale sinistra, escludiamo subito con facilità che esso sia in rapporto col fegato, colla milza, coi reni o coll'apparecchio gastro-enterico. Potrebbe pensarsi ad un tumore della vescica e la sua sede anteriore quasi mediana potrebbe far sorgere questa idea, ma la nessuna manifestazione sintomatica in quest'organo, l'assenza completa dei disturbi della minzione e la immobilità assoluta della siringa introdotta in vescica durante i leggeri spostamenti che può eseguire il tumore, mi sembra facciano molto facilmente escludere simile ipotesi.

Si potrebbe pensare ad un fibroma dell' utero ad impianto sessile pel fatto che l'utero risente un poco dei movimenti impressi al tumore, ma l'aver riscontrato la sua spostabilità ed il segno del Küster, la tendenza cioè a ricadere nello spazio vescico-uterino nelle manovre di esplorazione, mi inducono, anche per la diagnosi precedente di cisti dell'ovaia destra, ad ammettere che anche qui si sia di fronte ad un tumore cistico e di natura certamente dermoidea.

Il 24 Agosto procedo all'operazione. Aperta la cavità addominale introduco la mano a piatto sul tumore di destra che non presenta che deboli aderenze, pungo il tumore col trequarti onde ridurlo per poter estrarlo dall' incisione fatta. Estrattolo con una pinza di Nélaton lego il peduncolo, largo cm. 4 1|2 ed eseguita accurata sutura del peritoneo nella superficie di sezione del moncone, affondo il peduncolo in cavità. E passo subito al secondo tumore che appare attraverso una parete siero-adiposa che si vede non essere altro che il legamento largo di sinistra, il quale si mostra molto arrossato ed il peritoneo che forma il legamento largo è leggermente opacato, ma si continua tanto anteriormente che posteriormente col tumore in parola. Lacero parecchie aderenze colla tromba e coll' intestino ed estrattolo facilmente dall'incisione addominale ed avendo riscontrato in buono stato l'ovaio sinistro passo subito alla legatura del largo e corto peduncolo di tutto il tumore e fatta accurata toeletta peritoneale suturo a strati la ferita applicando poi un bendaggio resistente. L' andamento consecutivo dell'operazione fu ottimo. Nessun elevamento di temperatura, nè dolori, tanto che in 6.ª giornata potei rimuovere tutti i punti essendo la ferita guarita di prima intenzione ed in 12.ª giornata la Gambelli tornava in famiglia completamente guarita.

Esaminando anatomo-patologicamente queste due cisti abbiamo che la prima, ossia la destra, è circa della grossezza della testa di un adulto; ha una parete di natura fibrosa in alcuni punti molto sottile che contiene pure peli piccolissimi, alcuni dei quali sono impiantati sulla superficie interna della cisti che in tali punti presenta i caratteri della cute. Nel suo interno c'era ancora qualche avanzo di liquido color caffè e latte scuro, inodoro e grassoso.

La superficie esterna presenta pure in alcuni tratti un rivestimento fibroso e da un punto si stacca un prolungamento a forma di cordone con una estremità allargata a guisa di padiglione sfrangiato che è evidentemente una tromba faloppiana.

La seconda delle due cisti ha il volume di un arancio ed è rivestita da una membrana di natura fibrosa, in alcuni punti molto sottile, ma che si fa più grossa e resistente (circa 3 mm. di spessore) avvicinandosi ad un disco osseo del volume e della forma di una rotola di uomo adulto che in qualche modo fa parte della parete di detta cisti. La membrana fibrosa passa sopra e riveste all'esterno questo disco osseo che è costituito di sostanza spugnosa con contorni un po' irregolari e più spessi, mentre nel mezzo ha forma di una lamella convessa verso il centro della cisti dello spessore di 5 mm. Tra la membrana avvolgente e la parte centrale depressa della lamella ossea esiste una sostanza biancastra coi caratteri della cute, come mostra anche l'esame microscopico, mentre sulla superficie esterna delle cisti si trovano lacinie di tessuto connettivo e tutto un rivestimento endoteliale.

Dunque trattasi nel caso nostro di due cisti dermoidi, composta una dell'ovaia destra, l'altra del legamento largo di sinistra.

Non sono certamente rare le cisti dell'ovaia, comprese le dermoidi composte, ma rarissime sicuramente sono le cisti dermoidi composte dei legamenti larghi. Infatti pochissimi sono i casi noti nella letteratura e l'Olshausen in una statistica di 2275 ovariectomie non ne cita alcuno. Dobbiamo però ricordare la splendida illustrazione del D'Antona (1), quella del Lawson-Tait (2) che riscontrò una cisti dermoide del legamento largo in una donna di 39 anni; il caso del Sänger riferito nel 3.° congresso di ginecologia tedesca del 1889 (3); il caso dell'Abel (4), quello del Ferrand (5) e l'osservazione del Rendu (6) in una donna di 42 anni. Quale la genesi di tali tumori?

Per le cisti dermoidee semplici si crede generalmente col Remak che l'ectoderma subendo delle aberrazioni nel suo accrescimento e nel suo saldamento in avanti ed invaginandosi a forma di dito di guanto nel parenchima del mesoderma si strozzi e si scinda dalla cute costituendo così un piccolo sacco ectodermico sottoposto al derma da cui

---

(1) *Riforma medica*, dell'annata 1885.

(2) Lawson-Tait, Op.

(3) Pozzi. « Troisième congrès des gynécologues allemands, » en 1889.

(4) *Berl. Klin. Woch.*, 9 Janvier 1893.

(5) *Bulletin Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, 1894.

(6) *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, Juillet 1896, tome XLVI.

è completamente separato ed indipendente. E difatti tutte le cisti dermoidi semplici hanno luogo in quelle regioni ove è possibile la introflessione dell'ectoderma nel parenchima del mesoderma e cioè lungo la linea mediana del tronco, ai lati del collo, della bocca, dell'occhio, della dura madre, cavità cranica, ecc. e come risulta anche dalle ricerche dell'Heschl (1) si è potuto in molti casi riscontrare la continuità della parete della ciste dermoide semplice colla soprastante cute normale.

Ben diversamente va però la cosa volendo interpretare la genesi delle cisti dermoidi composte ed in particolar modo le cisti dermoidi semplici o composte che siano dell'ovaio e degli annessi uterini, come è del caso che noi abbiamo osservato.

Accennerò brevemente alle varie interpretazioni etiologiche che hanno avuto ed hanno in parte ancora sostenitori validissimi.

Primo fra tutti deve essere accennato il concetto che si trattasse di gravidanze extrauterine ovariche interpretandole come uno sviluppo atipico di un uovo rimasto nel follicolo. Ma le osservazioni fatte di cisti dermoidi in bambine ed in ragazze riconosciute vergini intatte, ed il riscontrarsi quasi sempre nelle gravidanze extrauterine la presenza di elementi del corion o della decidua (che nelle cisti non si trovarono mai), fanno completamente abbandonare l'ipotesi che debbansi le cisti dermoidi composte dell'ovaia e degli annessi uterini attribuire a gravidanze extrauterine.

Il Waldeyer emise la teoria che le cisti dermoidi composte, appunto pel fatto della loro peculiare complessità, non fossero che una aberrazione di formazione delle cellule epiteliari ovariche che nei casi normali sono in sostanza delle uova e danno luogo alla riproduzione tipica dell'organismo.

Il Flaischlen ha portato a questa teoria il suo appoggio col dimostrare che le cellule epiteliali dei tubi di Pflüger possono trasformarsi in epitelio pavimentoso.

Ma questa teoria tendente ad ammettere la neoplasia piuttostochè la mostruosità mi pare facilmente condannabile. Pensando infatti che cisti dermoidi composte si sviluppano e nel testicolo ed in altre parti,

---

(1) *Prager Vierteljaluesbericht*, 1880.

bisognerebbe ammettere nelle cellule seminifere e nelle cellule epiteliali di tutte le parti ove i dermoidi si sviluppano, la stessa possibilità di trasformarsi in cellule epiteliali pavimentose dimostrata dal Flaischlen per le cellule ovariche, e poi siccome si è osservato nella maggioranza dei casi che detti dermoidi si sviluppano fin dai primi anni della vita extrauterina, bisognerebbe ammettere che le cellule ovariche seminifere, ecc. avessero maggiore attività proliferante allorchè l'ovaio ed il testicolo sono poco sviluppati di quando hanno raggiunto il completo sviluppo.

A queste seguono altre teorie come quella della partenogenesi e l'altra della inclusione fetale.

La teoria dello sviluppo partenogenetico applicata alle origini delle cisti dermoidee fu presentata nel 1891 dal Repin (1) e confermata dal Duval (2) nel 1895, ma dal Pestalozza (3) nella sua splendida lezione clinica sui dermoidi dell'ovaia è stata giustamente rivendicata ad un illustre ostetrico italiano, il compianto prof. Cuzzi, che primo ne parlò fin dal 1882 in una casistica di ostetricia e ginecologia (4).

Questa teoria che ammette lo sviluppo dell'uovo in un embrione senza l'intervento del maschio è generalmente riconosciuta nei gradini più bassi della scala animale, e si conosce infatti una partenogenesi periodica specialmente tra i rotiferi, ed una partenogenesi accidentale come ad esempio pel baco da seta.

Il Pestalozza osserva come salendo nella scala zoologica queste nascite verginali non si presentano che parzialmente o patologicamente; l'uovo comincia a segmentarsi, ma la segmentazione si arresta ad un grado precoce assai o devìa dando luogo ad un prodotto patologico. Cita l'osservazione di tal fatto del Leukart per gli ovuli di rana, di Oellacher per quelli di gallina, di Bischoff Hensen ed Henneguy per quelli di altri mammiferi: Morel ed Acconci avrebbero trovato qualche cosa di simile nella razza umana. Ricordato ciò, non è logico domandarsi col Pestalozza perchè non si potrebbe pensare che una ulteriore

---

(1) « Origine parthénogenétique des kystes dermoïdes de l'ovaire. » Paris, Steinheil, 1891.

(2) *Annales de gynécologie*, Février 1895.

(3) « Dei tumori dermoidi dell'ovaia dal punto di vista diagnostico ed eziologico. » *Clinica moderna*, Giugno 1896.

(4) *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1882.

evoluzione possa portare alla formazione di veri tessuti ed organi quali si trovano disseminati nelle cisti dermoidi?

Altra teoria che ha molti sostenitori ed autorevoli è quella della *inclusione fetale*. Con questa teoria si ammette che due embrioni si sviluppino disugualmente, e questo sviluppo disuguale finirebbe per dare un individuo ben conformato ed un altro (rimasto molto indietro nella sua evoluzione organica), il quale verrebbe abbracciato dall'embrione regolarmente sviluppato nell'atto di convergere delle sue pareti addominali e così resterebbe carcerato nella cavità del peritoneo.

Ricordate le teorie che ancora dividono su questo campo gli scienziati, parmi giunta l'ora di concludere, il che farò il più sollecitamente ed il più brevemente possibile, limitandomi ad esternare la mia professione di fede che mi tiene schierato tra coloro che ritengono essere le cisti dermoidi complesse dell'utero e degli annessi uterini piuttosto *mostruosità* che *neoplasie*.

Corinaldo, 27 Febbraio 1899.

Prof. L. M. BOSSI

Sulla fisiologia e sulla patologia della gravidanza nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali.

Comunic. al Congresso della *Société Obstetricale de France* (VII sessione) tenutosi a Parigi dal 7 al 9 Aprile 1899

I.

Tendenza all'ovulazione durante la gravidanza e determinazione dei periodi corrispondenti.

Durante la gravidanza sarebbe a ritenersi che, per legge fisiologica, la ovulazione cessi completamente.

Le osservazioni però di Scanzoni, Meigs, Slaviansky, Cuzzi, Negri, Baiardi, Paladino, Cosentino, ecc. conducono a ritenere, che pur sopravvenendo la gestazione, la funzione ovarica non si sospende in modo assoluto, ma vi sarebbe in generale se non una vera ovulazione, una tendenza alla maturazione di vescicole di Gräf.

I suddetti autori infatti ebbero a constatare in ovaia tolte durante la gestazione dei follicoli di Gräf a vario grado di sviluppo. Ora io pure ebbi a praticare esami in ovaia di undici donne a termine di gestazione ed in sette casi riscontrai vescicole di Gräf a stadii di sviluppo ove iniziali, ove già alquanto avanzati, ed in un caso anche la completa maturazione.

Epperò, senza a lungo intrattenermi su tale questione che non è ancora risolta, parmi si possa affermare, che pur ritenendo che l'ovulazione durante la gestazione tenda a sospendersi, dobbiamo ammettere *che mensilmente sianvi nelle ovaia della gestante tentativi di maturazione di vescicole del Gräf, una tendenza cioè a periodicamente ripetersi di detta funzione.* Non così invece accade del flusso sanguigno mensile, che di regola si arresta non comparendo che in via eccezionalissima, e solo nei primi mesi.

Epperò è a chiedersi:

Sebbene non abbiasi perdita sanguigna mensile, i fenomeni generali e locali che accompagnano la mestruazione si sospendono essi pure, ovvero tendono a manifestarsi allo stesso modo che tende a svolgersi la ovulazione? E tale tendenza a manifestarsi dei fenomeni mestruali in concomitanza dei periodi d'ovulazione, può apportare modificazioni più o meno rilevanti sia generali che locali nella madre?

Facilmente si comprende che dovendo rispondere a tale quesito un capitolo *che direi quasi affatto nuovo*, si apre così per la fisiologia, che per la patologia della gravidanza, quello cioè riguardante i *fenomeni fisiologici e patologici che si avverano nei giorni che corrisponderebbero all'ovulazione ed alla soppressa mestruazione*, capitolo che forma appunto oggetto della presente comunicazione.

E qui apro una parentesi per meglio dilucidare la proposizione « *giorni corrispondenti ai periodi mestruali* » che in sè stessa sarebbe non del tutto precisa ove si consideri appunto ch'io intendo alludere *ai giorni corrispondenti a quelli dell'ovulazione.*

Tale dicitura ha però la sua ragione di essere nel fatto che, direi per convenzione, parlando e scrivendo di periodi mestruali, si allude al corrispondente periodo d'ovulazione, perchè in realtà tali due periodi si corrispondono.

È invero noto, e noi dobbiamo tenerne calcolo, e tanto più tenerne calcolo nell'argomento in discussione, che in non rari casi i fenomeni generali ed anche locali, che accompagnano l'ovulazione, sono non perfettamente contemporanei alla perdita sanguigna, ma in altri appaiono nei giorni prima, in altri nei giorni consecutivi. Ciò però costituisce l'eccezione, *per quanto possa essere un'eccezione relativamente frequente*, e la regola generale è che i fenomeni, i disturbi dell'ovulazione si avverano negli stessi giorni del flusso sanguigno mensile.

Epperò ripeto *necessita che teniamo serio calcolo di questa circostanza per rapporto ai risultati di questo studio, poichè intervenendo i casi suesposti accadrà, che i fenomeni sia fisiologici, sia patologici, ch'io sto per enumerare, si solleveranno non nei giorni corrispondenti ai mestruali ma in quelli corrispondenti ai giorni in cui abitualmente sopravveniva la fenomenologia che accompagna più o meno accentuatamente l'ovulazione.*

Riesce evidente come divisi in due categorie le mie osservazioni, quelle cioè riguardanti fatti, che non sortono dal fisiologico e che si

svolgono in gestanti in condizioni fisiologiche, e quelli riguardanti fatti patologici o svolgentisi in gestanti in istato patologico. E qui converrà pure intenderci chiaramente sul significato e sulla determinazione di ciò che diciamo *giorni corrispondenti ai periodi mestruali*, considerato che durante la gestazione il flusso mensile si arresta.

In ciò ci è d'aiuto una attenta e scrupolosa anamnesi, il rilevare cioè come si avverano abitualmente nella paziente i catamenii per rapporto alla periodicità ed alla durata.

Essendo la mestruazione in generale un epifenomeno dell' ovulazione, per legge fisiologica è a ritenersi, che pur sopravvenendo la gestazione siavi nell'organismo la tendenza al ripetersi della funzionalità ovarica ad eguali periodi di intervallo, ed al persistere in modo più o meno appariscenti dei fenomeni concomitanti per un egual numero di giorni. Tale era l'induzione che razionalmente dovevasi fare e vedremo come i fatti ci vennero dalla osservazione clinica e sperimentale confermati. Epperò facile riesce stabilire i sopradetti giorni, come ci può essere dimostrato dal seguente esempio.

La signora A. F., d'anni 27, mestruata per la prima volta a 14 anni, ebbe successivamente i periodi mestruali presso che sempre regolari, con un anticipo abituale di tre giorni e colla durata di cinque. Essa trovasi ora in istato di gestazione e si iniziò l'ultimo periodo mestruale il 5 Maggio perdurando fino al 10 Maggio.

Riesce evidente che durante la gestazione i giorni corrispondenti al periodo mestruale saranno:

1.°	periodo	durante	la	gestazione	dal	2 al 7 Giugno
2.°	»	»	»	»	»	29 Giugno al 3 Luglio
3.°	»	»	»	»	»	26 Luglio al 1.° Agosto
4.°	»	»	»	»	»	23 al 28 Agosto
5.°	»	»	»	»	»	20 al 25 Settembre
6.°	»	»	»	»	»	17 al 22 Ottobre
7.°	»	»	»	»	»	14 al 19 Novembre
8.°	»	»	»	»	»	11 al 16 Dicembre
9.°	»	»	»	»	»	8 al 13 Gennaio
10.°	»	»	»	»	»	5 al 10 Febbraio

ed il parto avverrebbe il 12 Febbraio.

Ottengonsi cioè tali giorni: *a)* o man mano calcolando ogni volta (in questo caso) tre giorni d'anticipo; — *b)* o, aggiungendo man mano

ogni volta al giorno di inizio dell'ultimo mestruo i giorni di periodo intermestruo, che nel suesposto caso sono 27.

Tali due metodi evidentemente si equivalgono, ma volendo essere più rapidi nel calcolo e non meno precisi, seguiremo il primo.

II.

Fenomeni fisiologici.

Sarebbe inutile che qui io ripetessi quanto già si conosce e fu dagli autori ampiamente descritto sui fenomeni materni generali della gravidanza.

Limitandomi quindi a quanto riguarda i giorni corrispondenti ai mestrui, per maggior chiarezza e precisione io credo utile esporre i risultati delle mie osservazioni, raggruppandoli secondo le varie funzioni dell'organismo.

1.° Sistema nervoso. — Sappiamo che i fenomeni riguardanti il sistema nervoso nelle gestanti sono i più svariati ed i più vaghi, cosicchè nel mentre in altre si accentuano tanto da divenire patologici in altre non si manifestano affatto.

Ora io ebbi a constatare *nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali:*

a) Una marcata maggior eccitabilità del sistema nervoso sia in donne già più eccitabili pel sopravvenire della gravidanza, sia in donne nelle quali all'infuori di tali giorni esisteva la massima calma. Tale fenomeno mi fu dato rilevare in modo preciso in molte pazienti, specialmente delle classi agiate e ricche, a tal punto da predire ai parenti della gestante in quali e durante quanti giorni periodicamente essa mutava di carattere, si emozionava più facilmente, diveniva più irascibile, incontentabile, soffrendo pure di insonnia. Aggiungerò anzi che in taluni casi me ne servii utilmente, sia consigliando alla famiglia i massimi riguardi in quei periodi, sia, in alcune pazienti, prescrivendo sostanze medicinali calmanti che facevo prendere al sopraggiungere di tali giorni.

In due pazienti ad esempio, fui obbligato, in una nei sette ultimi periodi, in altra nei cinque ultimi, a somministrare dosi di solfonal e di cloralio per riparare alla assoluta insonnia. Passati detti giorni cessava l'insonnia e lungo tutto il periodo intermestruo spontaneo sopravveniva il sonno riparatore.

Una signora, che era alla sua seconda gestazione, mi riferiva che di tanto in tanto era presa da vero odio verso suo marito e verso la sua bambina, tanto che ogni minimo loro atto la agitava e la spingeva a percuoterli; e ben indagando riscontrai che ciò accadeva precisamente nei giorni corrispondenti ai mestruali.

In due pazienti rilevai come in detti giorni sopravvenivano quasi costantemente accessi isterici, tali da simulare pei non competenti la epilessia o la eclampsia.

b) Una notevole depressione invece del sistema nervoso riscontrai in molte gestanti durante tali giorni. Periodicamente esse cadevano in preda alla più invincibile malinconia e venivano invase da un vero timor panico pel loro avvenire.

In un caso anzi ebbi a rilevare una spiccata tendenza al suicidio, tendenza che si manifestava solo in quei giorni e per la quale fui obbligato a suggerire alla famiglia seriissime precauzioni.

Due altre pazienti durante la gestazione erano periodicamente assalite da vera mania di persecuzione; temevano tutto, avevano allucinazioni uditive e visive stranissime, piangevano dirottamente senza ragione e non potevano sopportare la solitudine. In entrambe tale nevrotica periodicità corrispondeva alla catameniale.

c) Frequenti sono i casi in cui le gestanti in detti periodi provano dolori nevralgici, talora anco intensi, specialmente alla regione lombosacrale, agli inguini ed alle coscie. Ebbi così anche ad osservare una signora che periodicamente andava soggetta a crampi degli arti inferiori tali da dover intervenire con morfina.

2.° Apparecchio respiratorio. — La respirazione durante i giorni corrispondenti ai periodi mestruali diventa in generale più frequente e più superficiale. In 1000 gravide infatti feci delle osservazioni di confronto e mi risultò:

a) Nei periodi intermestrui una media di 22 a 26 respirazioni al minuto primo.

b) Nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali una media di 25 a 30 pulsazioni al minuto primo.

In due casi anzi al sopraggiungere di tali giorni e durante i medesimi interveniva una vera dispnea.

3.° Circolazione. — Per rapporto alla circolazione:

a) Constatai il polso im media *più frequente* durante detti periodi.

Così su 1000 gestanti potei stabilire le seguenti medie: nei periodi intermestruali una media da 75 a 85 pulsazioni al minuto primo; nei giorni corrispondenti ai periodi mestrui una media di 80 a 95 pulsazioni.

b) Non infrequenti osservai le così dette emorragie vicarie. In gestante infatti soggetta a emorragie e ad enterorragie rilevai che, sia le une che le altre, si avveravano a preferenza in tali giorni; ed in due pazienti ebbi a notare come al sopraggiungere di detti giorni si manifestavano piccole emorragie sottocutanee particolarmente alle cosce.

c) In un notevole numero di casi durante gli stessi giorni rilevai come il battito della vaginale diveniva intensissimo, manifestamente dimostrando l'aumentato circolo locale. Tale fatto è quasi costante ed io lo potei accertare anche con uno studio comparativo sfigmografico, che mi riservo di pubblicare in apposita memoria quando sia completato.

Uno studio pure feci sulla composizione del sangue e particolarmente sulla emoglobina usando del cromocitometro del Bizzozero; i risultati però furono pressochè negativi, e cioè non rilevai differenze degne di nota fra i giorni intermestruali ed i giorni corrispondenti ai mestruali.

d) Relativamente frequenti sono i casi di apparizione di edemi transitorii agli arti inferiori ed ai genitali esterni, nonchè l'esagerarsi in tali giorni degli esistenti.

4.° Temperatura. — La temperatura generale del corpo presa al cavo ascellare e in bocca tende in generale ad essere più alta durante le crisi mensili comparativamente agli altri periodi. Tale aumento però non è molto notevole nè per costanza nè per entità. Merita invece speciale attenzione *l'aumento locale* e cioè nel fondo vaginale, che come già ebbi precedentemente a pubblicare (1) *è in media di cinque decigradi.* Esso può venire constatato prendendo la temperatura rettale.

Il dott. Vicarelli, alcuni mesi dopo l'accennata mia pubblicazione, espose pure al Congresso di Torino i risultati delle sue osservazioni per rapporto alla temperatura durante la gravidanza e durante i periodi mestruali fuori dello stato di gravidanza, riscontrando in questi periodi un manifesto aumento sia in vagina, sia all'utero, sia nel retto. Egli però non distinse nelle esperienze sue, fatte durante la gesta-

---

(1) Bossi. « Contributo allo studio della frequenza, delle cause e del trattamento dell'aborto. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, N. 2, 1898, Milano.

zione, i giorni corrispondenti ai mestruali; se tale distinzione avesse fatto, avrebbe certo riscontrato la differenza da me rilevata.

5.° Apparecchio della digestione. — I fenomeni della digestione che accompagnano in generale la gravidanza sono tali, tanti e così svariati da non riuscire facile il distinguere quelli abituali da quelli proprii solo dei giorni di crisi.

Da una vasta ed attenta osservazione però ebbi a rilevare come essi tendono ad esagerarsi in questi giorni e talora ad esagerarsi tanto da divenire patologici. Così:

a) Aumentate le nausee ed i vomiti; in tre gestanti rilevai come questo disturbo, che nei periodi intermestruali era lieve, nei periodi di crisi assumeva la forma di vomito incoercibile, che poi cessava spontaneamente senza alcun intervento col cessare detto periodo.

b) Notevolissima la stitichezza e tale da non essere neppure facilmente vincibile coi clisteri purgativi.

c) In altre pazienti esagerarsi stranamente le così dette *voglie,* in altre sopravvenire grande inappetenza, in altre una vera bulimia.

6.° Funzione urinaria. — È nella funzione urinaria che riscontrai forse le maggiori modificazioni.

a) *Frequenza.* — Numerosissimi furono i casi in cui osservai come la gestante nei giorni di crisi mensile è obbligata a spandere acqua con molta maggiore frequenza che non negli altri giorni.

b) *Quantità e peso specifico.* — Nel 75 0[0 delle gravide ch'io presi in esame riscontrai notevoli modificazioni nella *quantità e particolarmente nel peso specifico* delle urine durante i giorni di crisi mensile. Ciò che rilevai incostante si fu l'indole di tali modificazioni, e cioè: in altre trovai aumento di quantità e diminuzione di peso specifico e cioè una media di 1800 per 1017 di densità. — In altre trovai diminuzione della quantità ed aumento nel peso specifico, e cioè una media di 900 per 1025 di densità. — In altre trovai aumento di quantità e costante il peso specifico.

In una serie di casi poi rilevai apparente notevole sproporzione fra la modificazione nella quantità e nel peso specifico.

Dall'insieme però delle osservazioni sono condotto ad ammettere *che durante detti giorni in media si elimina minore quantità di urina* (da 150 a 500 gr. in meno) *ed il peso specifico o rimane invariato od aumenta in proporzione* (della diminuita quantità di orina) *insufficiente*

e talora anco diminuisce. Ciò quindi condurrebbe a farci ritenere *che durante la gestazione nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali il ricambio dei materiali si avvera meno bene* e che vi ha una minore eliminazione di sostanze estrattive.

c) *Urea.* — Per maggior precisione nella determinazione della quantità dell'urea usai di due metodi, quello del Liebig e quello dell'Esbach.

Ebbi anzitutto a confermare quanto già aveva dimostrato il Cioja, che cioè durante la gravidanza in generale vi ha un aumento nella eliminazione dell'urea. Ciò che poi in modo costante rilevai si fu che nei giorni di crisi mensile vi ha una minore eliminazione di urea in raffronto agli altri giorni. Tale diminuzione calcolai essere in media di almeno dieci grammi al giorno. E questa cifra sarebbe anco maggiore, se nella somma delle medie non vi fossero casi in cui eccezionalmente trovai un reale e forte aumento.

È ovvio come simile diminuzione nell'eliminazione dell'urea possa avere un interessante rapporto coll'eclampsia uremica delle gravide.

d) *Albumina.* — Importantissimo e degno di speciale considerazione è il fatto che nel 70 0[0] delle albuminurie transitorie riscontrate durante la gravidanza, la gestante si trovava nei giorni appunto corrispondenti ai periodi mestruali e ciò particolarmente negli ultimi mesi.

7.° Fenomeni cutanei. — Tenendo in attenta osservazione la gestante per rapporto a tutti i particolari, apparirà facilmente come frequenti e notevoli modificazioni cutanee appaiono durante i giorni corrispondenti ai mestruali, sia come fenomeno proprio solo di detti periodi, sia come accentuazione di fatti esistenti già per la gravidanza.

E così abbiamo:

a) Accentuazione delle pigmentazioni gravidiche abituali.

b) Apparizione di eritemi transitorii, della durata cioè solo di tali giorni.

In due gestanti costantemente ad ogni periodo, e solo durante tali giorni, si manifestavano eritemi diffusi in una al petto ed all'addome, in altra al collo ed al viso.

c) In un caso di psoriasi che potei solo vincere colla interruzione della gravidanza all' ottavo mese, le manifestazioni cutanee andarono man mano ognor più accentuandosi ad ogni crisi mensile, finchè all'ottavo divennero così intense, che trovai urgente tentare la provocazione del parto prematuro; con tale intervento infatti l' ammalata guarì.

d) Comparsa di piccoli angiomi. Tale comparsa invero devesi attribuire a squilibrii circolatorii, è però interessante a riferirsi.

In una signora mia cliente durante tutte le gravidanze appaiono cinque piccoli angiomi al lato destro del mento, e questi ad ogni crisi mensile aumentano in modo notevolissimo, non scomparendo poi che in puerperio.

e) Comparsa di pustole al viso od in altra parte del corpo.

Vidi così in una signora per due gravidanze di seguito, ad ogni crisi mensile coprirsi le gote di piccole pustolette, che col cessare dei giorni corrispondenti alla crisi spontaneamente scomparivano. Sopraggiunta una terza gestazione con nessun fenomeno manifesto, la stessa signora subito alla prima soppressione mestruale si giudicò incinta dall'apparire delle stesse pustole.

La signora di un distinto collega per cinque gravidanze ad ogni crisi mensile vedesi nascere sulla pinna del naso una pustoletta che dura solo per tali giorni. Da essa anzi trae un sintomo sicuro di gestazione al primo cessare del mestruo.

Tale essendo la fenomenologia che, pur mantenendosi nei limiti fisiologici, si ridesta nei periodi corrispondenti ai mestruali, *ritengo sia anche clinicamente provato il fatto, che durante la gravidanza siavi periodicamente tendenza alla funzionalità ovarica.*

Questa tendenza sarà più o meno spiccata a seconda dell'indole degli organismi e di molteplici circostanze che man mano potranno dallo studio essere stabilite, e potrà pure constatarsi avvenire in qualche caso anco una completa ovulazione.

Frattanto credo sia giustificato il chiamar tali giorni *crisi mensili fisiologiche della gravidanza;* nè altrimenti che crisi si possono considerare gli esposti fatti tanto complessi.

III.

Fenomeni patologici.

1.° Lipomanie transitorie ed accessi isterici in soggetti che per il solo sopravvenire della gestazione soffrono di squilibrii nervosi, più facilmente ed in taluni casi unicamente insorgono durante le crisi mensili. In tali giorni il sistema nervoso è senza dubbio maggiormente incline a manifestazioni morbose.

In un caso di eclampsia nervosa ebbi a constatare come gli accessi si manifestarono successivamente ed unicamente durante la 6.ª, 7.ª, 8.ª, 9.ª crisi nonchè durante il parto.

2.° Albuminuria ed eclampsia uremica. — Già esposi come il 70 0[0 delle albuminurie transitorie in gravidanza si manifestano durante le crisi mensili; su tale dato di fatto appoggiandomi penso siamo autorizzati a ritenere, che in tali periodi si realizzino le condizioni più atte a turbare la funzionalità renale, siano tali condizioni di origine nervosa o circolatoria.

Epperò ne consegue che l'eclampsia albuminurica la quale si solleva in gravidanza, il più delle volte abbia i suoi inizii durante tali giorni nei quali appunto si avverano nell'organismo le condizioni più opportune al suo sviluppo. Ed io posso fin d'ora clinicamente appoggiare tale fatto con 14 osservazioni cliniche, nelle quali: in una si ebbe l'eclampsia in relazione alla 2.ª crisi, in una in relazione alla 4,ª, in due in relazione all'8.ª, in quattro in relazione alla 9.ª, in sei in relazione alla 10.ª Nè dubito che proseguendo nelle ricerche e studiando attentamente sotto tale punto di vista l'eclampsia albuminurica si giungerà a moltiplicare i casi.

3.° Osteomalacia. — Degna di speciale interesse è l'influenza che le crisi mensili esercitano sulle osteomalaciche.

Nelle ultime sei osteomalaciche gravide feci oggetto di speciale studio la fenomenologia, che si presentava nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali, ed ebbi a constatare quasi costantemente, che durante tali giorni si riacutizzavano in modo talora anche assai grave i dolori osteomalacici. In due casi anzi rilevai come nei periodi intermestrui le pazienti provavano una quasi completa sosta nella malattia; i dolori erano insignificanti e la deambulazione relativamente facile; sopravvenendo invece le crisi mensili si accentuavano i dolori (specialmente al bacino) in modo straordinario e la deambulazione diveniva così difficile, che durante tutti quei giorni erano obbligate a tenere il letto.

A questo riguardo ricorderò il fatto clinico molto interessante che comunicai al Congresso ostetrico-ginecologico di Ginevra nel 1896 (1).

---

(1) Bossi. « Sull'influenza dell'apparecchio genitale femminile sul ricambio dei materiali, ecc. » *Archivio di ostetricia e ginecologia*, Napoli, 1896.

Esso riguardava una signora, nella quale al sopravvenire di ogni periodo mestruale insorgevano tali gravi accessi gottosi, che trovai, stante anche la grave lesione locale, indicata la castrazione totale.

Eseguita infatti la castrazione totale gli accessi gottosi più non si manifestarono, non solo, ma l'orina da 800 gr. al giorno giunse a 5500, l'urea da 14 gr. salì a più di 50 gr., le raccolte di *tofi* che esistevano nelle borse articolari man mano si assorbirono e man mano scomparvero le molteplici deformità articolari.

Epperò mi permetto di richiamare l'attenzione dei colleghi su tale coincidenza di fatti, poichè essa tenderebbe a provare che l'osteomalacia è una malattia del ricambio avente per base squilibrii funzionali ovarici.

4.° Varici ed edemi transitorii. — In casi in cui colla gravidanza si manifestano varici ai genitali esterni ed agli arti inferiori ebbi ad osservare come ben soventi durante le crisi tali varici si accentuavano in modo manifestissimo, tanto da destare talora, oltrechè gravi disturbi nelle pazienti, non lieve apprensione nel sanitario.

In due gestanti le varici della vulva durante le crisi mensili aumentavano di tanto, che minacciavano aprirsi e le pazienti erano obbligate a star coricate per i gravi dolori che provavano.

Sono poi relativamente frequenti i casi di comparsa (o di aumento se già vi sono) di edemi agli arti inferiori.

5.° Abrasioni ed ulcerazioni del collo. — Due fatti importanti osservai a tale riguardo. In gestanti che curavo per ulcerazioni del collo vidi che al sopravvenire dei giorni di crisi, lesioni che già tendevano alla cicatrizzazione, si riacutizzavano. In gestanti di recente guarite da abrasioni ed ulcerazioni del collo, al sopravvenire delle crisi mensili la cicatrice si riapriva dando luogo a nuova abrasione.

6.° Vizii cardiaci. — È importante riconoscere che nelle gestanti affette da vizii cardiaci quasi costantemente nei giorni di crisi mensile i disturbi, che ne conseguono, si accentuano in modo notevole, e molto più appariscenti pure diventano le anomalie nei toni cardiaci, specialmente del ventricolo sinistro.

Ciò ebbi a constatare in sei casi, e tale cognizione potrà riuscire un'utile guida così dal lato terapeutico, che degli interventi.

7.° Aborti e parti prematuri. — Che l'interruzione spontanea della gravidanza sia più facile e frequente nei giorni corrispondenti ai pe-

riodi mestruali è noto o dovrebbe essere noto. Basterebbemi richiamare a tale riguardo la memoria che pubblicai sull' aborto (1) nello scorso anno. L'iperemia uterina che si avvera durante i giorni di crisi mensile espone molto più facilmente all'aborto, il quale si effettuerebbe (senza esagerazione) in due terzi dei casi in detti giorni.

Ma un altro fatto constatai, che non ho ancor reso pubblico, e che potrà riuscire di indubbia utilità e cioè, che quando per una qualsiasi indicazione si provoca il parto prematuro (o l'aborto), se si scelgono per tale intervento i giorni corrispondenti ad uno dei periodi mestruali, l'esito è molto più rapido.

Ciò in parte spiegherebbe la ragione per cui collo stesso metodo in altri casi si ha effetto rapido, in altri molto più lento; e come nella stessa paziente altre gravidanze furono interrotte con relativa facilità, altre invece offersero una speciale resistenza.

Ne verrebbe quindi il corollario essere utile, quando si provoca per qualsiasi indicazione l'aborto ed il parto prematuro, che, potendo, si scelgano a preferenza i giorni di crisi mensile.

Si avrà per tal modo il duplice vantaggio:

1.° di un esito più celere;

2.° di interventi meno complessi e meglio in rapporto ai fenomeni naturali, venendo utilizzati giorni in cui già l' utero ha la tendenza naturale a svuotarsi del contenuto.

E che tale tendenza esista lo proverebbero i seguenti dati clinici riflettenti 1000 parti.

Avendo calcolato in 1000 gestanti i giorni corrispondenti ai periodi mestruali in rapporto alle epoche del parto, ebbi a constatare che:

In	694	il parto	si avverò	in corrispondenza	della	10.ª	crisi
»	17	»	»	»	»	11.ª	»
»	154	»	»	»	»	9.ª	»
»	29	»	»	»	»	8.ª	»
»	15	»	»	»	»	7.ª	»
»	2	»	»	»	»	6.ª	»
»	5	»	»	»	»	5.ª	»
»	31	»	»	»	»	3.ª	»

(1) Memoria citata.

Solo in 53 il parto si effettuò nei periodi corrispondenti agli intermestruali.

I 17 casi in cui il parto si effettuò in corrispondenza dell'undicesimo periodo, rappresenterebbero 17 casi di gravidanza tardiva. Ed è interessante rilevare il fatto che la gestazione, quando oltrepassa il limite della durata abituale, si protrae appunto fino alla successiva ricorrenza mensile.

Parecchi casi invero che si presentano sono piuttosto a classificarsi fra i sopraparti prolungati, trattandosi appunto di pazienti che giunte a termine della gravidanza presentarono i fenomeni del sopraparto, ma poi questi si arrestarono per un periodo di tempo vario.

Sono così non rari i casi in cui si accorcia o scompare anche il collo dilatandosi di uno o due centimetri e poi rimane in tale stato per molti giorni.

Rilevai però come talora anche in queste circostanze l'utero attende a svuotarsi al sopraggiungere della nuova crisi che sarebbe, in generale, l'undecima.

E qui mi si presenta propizia l'occasione per esporre un'osservazione la quale, a tutta prima, potrebbe sembrare per sè banale, ma che in realtà è fondata su fatti, che certo non saranno sfuggiti a molti altri colleghi.

Nei 12 anni e più in cui esercito l'ostetricia, mi occorse di notare come in alcune epoche le quali più frequentemente corrisposero ai mesi di Marzo e di Aprile, mi si presentarono contemporaneamente molti casi sia di gravidanza tardiva, che di sopraparto prolungato.

Quale possa esserne la causa, quale la spiegazione non so, ma su tale circostanza parmi utile richiamare l'attenzione, perchè riunendo molti casi e studiandone i particolari, potrebbe scaturirne la spiegazione di qualcuna delle tante incognite, che ancora esistono nel campo dei fenomeni della procreazione.

Come già accennai aver anche pubblicato in altra mia memoria sull'aborto, dai miei dati statistici sugli aborti e sui parti prematuri, risulterebbe che nel 75 per cento dei casi, l'interruzione della gestazione avviene nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali.

Ora mi interessa, che tale fatto venga esaminato dai colleghi, comunque ne sia il risultato, di conferma cioè o meno. Epperò non è vano, sembrami, prevenire, che nel calcolare l'interruzione devesi avere

per base, non già l'atto per sè dell'espulsione del contenuto uterino, ma sibbene il fenomeno dell'arresto della gestazione e dei sintomi che l'accompagnano.

Poichè infatti ben sovente accade che la gestazione sia interrotta per cessata vita dell'ovulo (distacco, ecc.), e l'espulsione non si avvera che alcuni ed anco molti giorni dopo.

Ed evidentemente si considererà come giorno dell' aborto o del parto prematuro, non già quello dell'espulsione, ma quello o quelli in cui l'ovulo cessa di vivere.

Tutto quanto sopra esposi è il frutto di parecchi anni di attenta e continuata osservazione.

Debbo invero ammettere un notevole difetto d'analisi, ma uopo è considerare i molteplici ostacoli che si frappongono a che essa sia completa. Basti infatti ricordare:

1.° Che negli Istituti clinici di Maternità solo in casi eccezionali in generale vengono accettate le gestanti avanti l'ottavo od al più il settimo mese di gravidanza, per modo che non ci rimangono che l'ultimo od al più i due ultimi mesi d'osservazione.

2.° Che quando i nostri studii vengono fatti su gestanti a domicilio, deficenza di mezzi, mancanza di precisione e difficoltà di tempo e luogo si uniscono a renderli più laboriosi e meno proficui.

IV.

CONCLUSIONI.

1.° Le osservazioni anatomiche, benchè non tutte uniformi nei risultati, dimostrano che durante la gravidanza, sebbene in generale non siavi una completa ovulazione, havvi però particolare tendenza mensile a tale funzione, come lo prova l'avere riscontrato nel maggior numero degli esami istologici di ovaia di gravide vescicole di Graaf a varii stadii di maturazione.

L' osservazione clinica poi condotta attentamente viene a confermare tale fatto, e cioè constata che, pur avendosi di regola durante la gravidanza la soppressione del flusso sanguigno mensile, gli altri fenomeni generali e locali che accompagnano la mestruazione, non si sospendono in modo assoluto durante la gravidanza, ma ove più ove meno tendono a manifestarsi ad eguali intervalli di tempo, complican-

dola così con una media di dieci periodi di squilibrii d'indole varia, e locali, e generali, tali da costituire vere *crisi periodiche mensili della gestazione.*

Tali periodi, che chiameremo appunto *crisi fisiologiche della gestazione*, non hanno finora a sufficienza richiamata l'attenzione dei fisiologi, dei patologi e degli ostetrici, e meritano certo uno speciale studio, così per una più perfetta conoscenza dei fenomeni che accompagnano la funzione materna, come per le utili applicazioni profilattiche e terapeutiche che ne possono conseguire.

2.° *Dal lato fisiologico* abbiamo durante la gravidanza nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali (crisi fisiologiche della gravidanza):

a) esagerazione dei fenomeni nervosi che la gestante prova abitualmente ed apparizione talora d'altri;

b) più frequente e più superficiale in generale la respirazione;

c) maggior frequenza del polso; edemi transitorii, aumento delle varici;

d) leggero rialzo specialmente della temperatura vaginale e rettale;

e) esagerati tutti i fenomeni della digestione abituali nella gestante ed apparizione talora di altri;

f) modificazioni svariate nell'orina per rapporto alla quantità ed al peso specifico, che tendono ad essere inferiori, facendo pensare ad una minor facilità nel ricambio dei materiali dell'organismo;

g) in generale diminuita la quantità dell'urea nelle orine;

h) più frequente la presenza dell'albumina nelle orine;

i) accentuazione delle pigmentazioni cutanee gravidiche, comparsa talora di eritemi transitorii, di pustole, di angiomi;

3.° *Dal lato patologico*:

a) maggior tendenza sia a lipotimie e lipomanie che ad accessi isterici;

b) più frequente l'eclampsia nervosa e l'eclampsia albuminurica

c) esacerbazione dei fenomeni osteomalacici;

d) più voluminose le varici specialmente delle grandi labbra quando esistono, qualche volta loro apparizione *ex novo*;

e) peggiorate le condizioni locali e generali delle cardiopatiche;

f) tendenza a riacutizzarsi di abrasioni ed ulcerazioni del collo ed al loro riaprirsi;

g) notevole maggior facilità all'aborto ed al parto prematuro, tanto che è razionalmente a chiedersi se nella provocazione artificiale dell'aborto o del parto prematuro per qualsiasi indicazione non sia opportuno, quando è possibile, scegliere tali periodi.

4.° Considerati tali fatti emergerebbe quale corollario l'opportunità di *sistematicamente* calcolare e registrare nell'esame anamnestico delle gestanti le ricorrenze mensili, che avanti il parto corrisponderebbero ai giorni dell'ovulazione.

Questo sistema converrebbe non solo attuare nell'esercizio ostetrico, ma anche insegnare e diffondere, poichè con esso molte e molte complicanze della gravidanza potranno o essere utilmente prevenute, o, sopravvenendo, efficacemente essere curate in base alla loro origine.

RASSEGNA

Prof. H. HEINRICIUS. — **Ventrofixatio uteri särskildt med Hänsyn till slutligt resultat, grossess och förlossning** *(L'isteropessi addominale considerata in special modo dal punto di vista del suo risultato definitivo, della gravidanza e del puerperio).* — *Nordiskt Medicinskt Arkiv,* Arg 1898, N. 24.

L'A. riferisce 60 casi di isteropessi addominale eseguita 15 volte per retroflessione e retroversione, 39 volte per prolasso o secondariamente ad altre operazioni (6 casi).

Il metodo usato fu quello di Czerny Tarnier; il primo punto di sutura posto all'altezza dell'inserzione delle trombe e del legamento rotondo. Di 48 casi soltanto, in cui è trascorso almeno un anno dall'intervento, è riferito il risultato. Ventinove di questi, operati per prolasso, complicato otto volte con lesioni degli annessi, così si suddividono per gli esiti: 19 non presentarono recidiva, 2 non si poterono seguire, 7 recidivarono (in uno avvenne la morte per cause estranee). Su 13 casi di retrodeviazioni mobili o fisse non presentarono recidiva 8 casi, 5 non si poterono seguire.

Sopra 6 operate per lesioni degli annessi, in cui fu fatta secondariamente l'isteropessi, una si perdette di vista, 3 mantengono l'utero fissato, 2 morirono per cause affatto indipendenti dall'isteropessi.

In 48 osservazioni su 60 il decorso post-operativo fu normale, in 5 s'ebbero nelle ferite addominali dei condotti fistolosi che guarirono dopo usciti o levati i punti di sutura, in 3 casi s'ebbe ernia addominale; un caso presentò infezione della ferita con materie settiche provenienti da un tubo di cui la laparotomia aveva per iscopo l'estrazione; in un'osservazione s'ebbe necrosi della parte troppo rinserrata della parete addominale, un'altra presentò leggiera flebite alle gambe, una terza, enfisema alla parete addominale.

Quattro furono i diversi modi del comportarsi delle aderenze: 1.° si allungarono e poi si ruppero; 2.° si allungarono senza rompersi, sì da permettere in alcuni casi la recidiva, nonostante la persistenza d'un cordone d'aderenze: l'autore ne constatò 4 casi, di cui 2 de visu; 3.° l'aderenza si mantenne fissa e le pareti addominali cedettero formando un infundibolo; 4.° l'aderenza si mantenne, rimanendo l'utero nella posizione guadagnata. In queste ultime osservazioni, che formano la maggioranza, l'utero conserva la sua mobilità.

Heinricius passa poi allo studio delle conseguenze che l'isteropessi addominale può esercitare sopra una gravidanza od un parto successivi. Quando l'utero è fissato alla parete addominale si possono ammettere quattro differenti eventualità in favore d'un decorso normale della gravidanza. 1.° Tensione e rottura delle aderenze, quindi recidiva; 2.° rammollimento dell'aderenza sì da permettere il libero ingrandirsi dell'utero; 3.° la parte non fissa dell'utero permette una dilatazione compensatrice senza che le aderenze alla parete addominale nè si rompano nè si allunghino o si rammolliscano; 4.° la rilassatezza delle pareti addominali permette un elevarsi sufficiente dell'utero nella gravidanza e nel parto. La mancanza di una di queste eventualità dà la chiave delle complicanze osservate dagli autori.

Compulsando la letteratura l'A. ha raccolto 122 casi (N. B.) di gravidanze dopo isteropessi: in 14 s'ebbe aborto, parto prematuro 4 volte, una donna morì nel 7.° mese per vizio cardiaco. Le particolarità seguenti furono constatate nel parto: assottigliamento della parete posteriore dell'utero in 5 casi, posizione assai elevata del collo in 15, labbro anteriore ispessito e posteriore assottigliato in 3 osservazioni, situazione assai bassa del fondo dell'utero in 4 casi, retrazione all'indentro della cicatrice durante i dolori in 6 casi, sollevamento in un altro, disposizione del corpo uterino a guisa di due corna in 2 casi; in 2 osservazioni s'ebbe un ostacolo alla presentazione della testa per l'enorme spessore e consistenza della parte anteriore del collo e del segmento inferiore dell'utero, in 2 altre forte ipertrofia della porzione dell'utero aderente.

Sopra 104 parti a termine 6 presentazioni podaliche, 6 trasversali, ed in un caso asinclitismo della testa. Due furono le osservazioni d'eclampsia, una mortale: in 66 casi il parto fu normale, spontaneo, in due si eseguì l'estrazione podalica, in 13 l'applicazione di forcipe, in 10 il rivolgimento: 7 furono i casi che richiesero il taglio cesareo, in uno si eseguì la craniotomia, un altro richiese la decapitazione ed uno l'embriotomia. In un'osservazione fu eseguita l'operazione per gravidanza extrauterina.

Nella gravidanza, nel parto e nel puerperio in tutto soccombettero 5 donne, l'una per vizio cardiaco, l'altra per eclampsia, la terza per setticemia consecutiva a taglio cesareo, la quarta per un tumore cerebrale, l'ultima per intossicazione da sublimato.

Delle 60 donne operate da Heinricius 3 concepirono e la gravidanza fu condotta a termine con esito di parto naturale spontaneo. Un'altra donna partorì nella Clinica dell'autore dopo essere stata operata d'isteropessi per retroflessione da altro medico: questo parto richiese l'applicazione del forcipe per inerzia, al piano perineale.

L. Negri.

N. B. — 115 casi furono già raccolti in questi *Annali*, Agosto 1896, in uno studio sull'isteropessi dal punto di vista ostetrico.

M. LANGE. — **Die Beziehungen der Schilddruse zur Schwangerschaft** *(Sui rapporti della ghiandola tiroide colla gravidanza). — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie,* 1899, XL Bd., I Heft.

È un ampio studio clinico e sperimentale, che l'A. ha fatto di questo importante argomento, indagando la natura e le cause del gozzo gravidico, i rapporti di questo collo stato dei reni, l'influenza dell'uso di tiroidina, l'influenza della estirpazione ora parziale ora totale della tiroide in animali (gatte) nello stato di gravidanza e fuori di gravidanza, l'influenza sui medesimi dell'estirpazione d'un rene e della tiroide, e l'azione della jodotirina sul rene gravidico.

Sono queste le conclusioni interessanti a cui giunge:

una iperplasia del corpo tiroide è un fenomeno fisiologico della gravidanza;

nelle affezioni renali proprie della gravidanza non si incontra mai una tale iperplasia: esiste invece nella nefrite cronica durante la gravidanza;

animali in istato di gravidanza (gatte) abbisognano per la conservazione della loro salute di una maggiore massa di corpo tiroide, che fuori dello stato di gravidanza;

dopo la estirpazione totale o dopo l'ablazione di più di quattro quinti della tiroide insorge negli animali gravidi tetania, la quale scompare coll'uso della jodotirina;

con un residuo della ghiandola tiroide, col quale animali non gravidi vengono colpiti da una lenta affezione renale, che talora non dà manifestazioni e può anche guarire, e talora produce convulsioni generali o coma;

questo stato convulsivo non è identificabile colla tetania, e viene influenzato, non altrimenti che il coma, dall'uso della jodotirina;

la jodotirina ha sul rene gravidico nella donna una indiscutibile azione sintomatica. Se essa sia veramente specifica lo proveranno ulteriori osservazioni.

Si astiene l'A. dal porre avanti una teoria che valga a spiegare i fatti messi in evidenza, occorrendo a ciò più ampie ed estese osservazioni. TRIDONDANI.

BIBLIOGRAFIA

A. H. F. BARBOUR. — **The anatomy of labour as studied in frozen sections and its bearing on clinical work** *(L'anatomia del travaglio studiata in sezioni congelate e deduzioni cliniche).* Second edition. — Edinburg, 1899.

Questo lavoro di Barbour sull'anatomia del travaglio studiata nelle sezioni congelate ha rappresentato fin dalla sua prima comparsa nel 1889 un assai interessante contributo alla conoscenza di così importante argomento. Avendo avuto

occasione di studiare in sezioni congelate sei casi proprii di donne venute a soccombere da poche ore a qualche tempo dopo il parto, l'A. riunì tutte le osservazioni fino allora pubblicate e colla scorta delle tavole relative e delle conoscenze che ciascun caso aveva chiarito o rivelato, egli tracciò su questa nuova base l'anatomia del travaglio, traendone le conseguenti deduzioni cliniche. In questa seconda edizione egli aggiunse una minuta rivista di tutte le sezioni pubblicate dal 1888 al 1898, nelle quali figurano quattro osservazioni pubblicate dal Barbour stesso in collaborazione con Webster.

Anche l'atlante che è unito a quest'opera è stato largamente arricchito, figurando in esso riprodotte le sezioni congelate di Braune, Chiara, Chiari, Pestalozza, Pinard e Varnier, Säxinger, Schröder, Testut e Blanc, Tibone, v. Mars, Waldeyer, Webster, Winter, Zweifel, non che i disegni originali colorati delle sezioni dell'Autore.

Coll'appoggio delle sezioni eseguite prima del travaglio, l'A. studia l'anatomia dell'utero gravido e ne trae le deduzioni cliniche riguardanti i reperti della palpazione, della esplorazione vaginale e sopratutto i rapporti del peritoneo e degli ureteri. In particolar modo l'A. studia il segmento inferiore doll' utero rispetto alla sua parete muscolare, alla sua membrana mucosa, ai suoi rapporti col peritoneo.

Lo studio anatomico e clinico del primo stadio del travaglio (periodo dilatante) è fatto sulle sezioni di Winter, di Schröder, di Säxinger e sul caso personale dell'A. che egli espone in tutti i suoi dettagli. Il secondo periodo del travaglio (periodo espulsivo) è studiato sulla scorta delle sezioni di Braune, di Chiari e della classica sezione che il Chiara eseguì nell' Ospizio di S. Caterina di Milano. Le sezioni congelate eseguite durante il terzo periodo o del secondamento, offrono occasione a studiare il modo con cui si compie il distacco della placenta dalla parete uterina e conseguentemente l' assistenza che questo periodo del parto richiede.

Di particolare interesse in questa seconda edizione del lavoro di Barbour è la seconda parte o rivista delle sezioni pubblicate dal 1887 al 1898: essa comprende ben 38 osservazioni le quali portano un nuovo ed importante contributo a chiarire le molteplici questioni che riguardano condizioni fisiologiche e patologiche del travaglio.

Questo libro di Barbour oltre a rappresentare la sintesi dei risultati ottenuti coi metodi più recenti e più razionali di indagine sulla anatomia dell'utero gravido in travaglio ed in puerperio, additando i precetti clinici che ne conseguono, costituisce anche una importante raccolta per lo studioso che desideri occuparsi di qualche minuto dettaglio anatomico riferentesi a questo argomento, potendo così trovare riuniti i reperti che le varie osservazioni hanno messo in luce.

RESINELLI.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Giugno 1899. Num. 6.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI
EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

-1 AUG 99

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia

La estensione e la dignità dell'insegnamento ostetrico-ginecologico

PROLUSIONE DEL PROF. L. MANGIAGALLI
AL CORSO CLINICO 1898-99

Prima di dar inizio all'insegnamento clinico, che mi è affidato, permettete che io vi svolga a grandi tratti il mio programma. Per un insegnante il programma non deve essere soltanto tecnico, ma anche educativo, poichè esso riceve un'impronta individuale e dalle convinzioni scientifiche dell'insegnante e dal metodo che egli intende seguire nell'insegnamento. Io rivesto dinanzi a voi la triplice qualità di cultore di una data disciplina medica, di clinico, di maestro, e debbo perciò non solo esporvi le mie convinzioni su questioni d'indole essenzialmente tecnica, ma aprirvi altresì l'animo mio sullo spirito che intendo portare nell'insegnamento e sui criteri che mi saranno di norma nel guidarvi, nel consigliarvi, nell'ammaestrarvi. Innanzi tutto spetta a me il còmpito di incitarvi coll'esempio e colla parola allo studio ed al lavoro, a quel lavoro che deve essere per voi e per me un grato dovere. Voi certo non attenderete da me lezioni cattedratiche risonanti, voi aspettate da me fatti e non parole, ed io procurerò di presentarne a voi nel maggior numero possibile, di coordinarli nel modo migliore, di renderli sorgente per voi di nozioni precise che non si cancellino dalla vostra mente e vi sieno di guida sicura nella vostra pratica avvenire. Io debbo coi fatti contribuire a educare i vostri sensi, ad acuire il vostro spirito di osservazione, ad esercitare la vostra facoltà di ragionare, di indurre, di conchiudere sulla base dei fatti osservati, a sviluppare in voi, in una delle più vaste specialità, che,

colla medicina interna e colla chirurgia, rappresenta sostanzialmente la medicina pratica, ciò che si chiama lo spirito od intuito clinico. Nè crediate questa una formola empirica, indegna di un'epoca in cui domina sovrana la scienza sperimentale.

Certo è difficile indicare che cosa si debba intendere per intuito clinico. Se esso ha il suo fondamento nell'esatto rilievo obbiettivo dei sintomi, si esplica poi come lavoro delle più alte funzioni mentali. Se io dovessi definire l'intuito clinico, indicherei con esso la capacità di assorgere ad una rapida sintesi mediante i fatti rilevati dai nostri sensi perfezionati coll'esercizio e coordinati con altri che costituiscono il patrimonio della nostra esperienza. Nel diagnostico delle affezioni addominali abbiamo non di rado casi in cui si dimostra l'intuito clinico così inteso. Valga per esempio la sensazione di fluttuazione. Che cosa sia questa tutti lo comprendono, ma chi può tradurre colla parola le infinite sfumature di questa sensazione? Eppure quanto sono importanti! Nell'utero gravido a sviluppo normale, nell'utero gravido con idramnios, nell'utero gravido con mola vescicolare, nei tumori ovarici cistici, nelle cisti paraovariche, nelle sacche tubarie, nell'ematocele, nei fibromi molli edematosi, possiamo avere un senso di fluttuazione, ma come è diversa l'impressione che ne prova il clinico esperimentato! E questa sensazione che egli prova, che egli soltanto prova, portata ai suoi centri psichici, vi desta ricordi, vi suscita confronti, che lo portano ad una diagnosi, la quale non obbedisce meno ai postulati di una diagnosi razionale. Intuito clinico e spirito scientifico non sono dunque incompatibili, non si escludono. Un medico, scrive quel profondo pensatore e filosofo che fu Claudio Bernard, un medico che osserva un ammalato in diverse circostanze, che ragiona sotto l'influenza di queste circostanze e ne trae conseguenze che sono controllate da altre osservazioni, quel medico fa un ragionamento sperimentale quantunque non faccia esperienze. Il clinico non si differenzia dunque dallo scienziato nè per i procedimenti d'investigazione, nè per il procedimento intellettuale. I problemi sono soltanto più complessi, perchè mentre lo sperimentatore può dissociare i fenomeni che si presentano al suo spirito indagatore, può provocarli a piacimento, può scegliere e determinare a suo talento le condizioni ed il terreno di ricerca, il clinico si trova invece sempre dinnanzi ad una matassa aggrovigliata di fenomeni morbosi. Niente obbliga l'esperimentatore a conchiudere

non solo prima che la sua ragione sia soddisfatta, ma prima che abbia avuto le prove palmari di ciò che afferma. Il clinico deve invece molte volte concludere, anche quando non afferra che un lembo di verità, ed è molte volte costretto ad agire anche in presenza di fatti mal determinati.

La clinica ginecologica ha comune questo carattere colle cliniche generali, ma, a differenza di queste, ha un carattere suo peculiare, perchè studia anche stati ed atti fisiologici, quali sarebbero la gravidanza, il parto ed il puerperio. Ne viene quindi che, e nel campo diagnostico ed in quello terapeutico, noi avremo problemi da risolvere che nulla hanno a fare colla patologia. La donna è gravida? La gravidanza è semplice o composta? La gravida è primipara o pluripara? Quale la presentazione, quale la posizione? il feto è vivo? la trafila pelvica è normale? quale è l'epoca della gravidanza? il travaglio è iniziato? in quale periodo si trova? come facilitare il compimento dei fenomeni meccanici del parto, come proteggere il perineo, come e quando legare il funicolo, come favorire il secondamento? Nè basta, poichè chiamati ad assistere una partoriente, noi abbiamo anche il santo dovere d'impedire che si ammali e di esser noi stessi causa di lutto e di morte là dove da poco era entrata la vita, dove risuonavano ancora le festose manifestazioni delle dolci ed ineffabili gioie della maternità.

È pensatamente, notate, che io ho adoperato l'espressione clinica ginecologica, per indicare l'insegnamento a me affidato, poichè il dire clinica ostetrica non ne avrebbe che indicata una parte. La divisione fondamentale della ostetricia dalla ginecologia non ha ragione di essere ora, ma in realtà non è mai esistita. L'esempio tanto citato di Schauta, il quale, recentemente, fuse in un solo trattato ostetricia e ginecologia non è nuovo. Tale concetto era già stato seguito da Carlo Braun e risalendo nei tempi fino a Gardien e Mauriceau, troviamo di spesso una fusione, una sintesi più o meno felice dell'ostetricia e della ginecologia nello stesso trattato e sono ad ogni modo ostetrici pressochè senza eccezione, nei tempi antichi e moderni, quelli che scrissero trattati di ginecologia, ed è a mala pena che noi troviamo qualche trattato di ginecologia scritto da ginecologhi puri, che non abbiano fatto nello stesso tempo estesa esperienza nel campo ostetrico. E, da un secolo a questa parte, i giornali, le riviste che accolgono gli studii di ostetricia, accolgono quelli di ginecologia, cosicchè è soltanto in essi che si può studiare

lo sviluppo della disciplina sorella. Che se, fino a non molti anni addietro, l'insegnamento parve limitato all'ostetricia, egli è che il sopravvento di questa sulla ginecologia era stato tale nella prima metà di questo secolo, da dare il nome suo alle cliniche ed all'insegnamento, quantunque in talune università, come in questa di Pavia, la cattedra prendesse il nome dall'ostetricia e dalla ginecologia, anche prima che nuovi e più logici regolamenti universitarii, meglio consoni allo sviluppo razionale delle discipline mediche, avessero consacrato l'insegnamento della ostetricia e della ginecologia in istituti ostetrico-ginecologici.

Nulla di più naturale infatti che considerare ostetricia e ginecologia come riunite in una scienza sola, la quale, nella parola ginecologia, studio della donna, piuttostochè nella parola ostetricia, trova la sua più completa rappresentazione. E oggidì, ripetendosi un fatto antico, va appunto disegnandosi una notevole corrente, la quale tende non a studiarle separatamente e successivamente, ma a fonderne lo studio sia nei trattati sia nell'insegnamento, e nulla di più logico di tale compenetrazione, di tale fusione, per opera della quale viene a riunirsi in un insieme armonico lo studio: dell'anatomia dei genitali muliebri allo stato di vacuità; delle modificazioni che subiscono per il fatto della gravidanza; delle loro funzioni, mestruazione, gravidanza, parto, allattamento, puerperio; della loro patologia, la quale comprende due sezioni, secondo che studi o le malattie degli organi sessuali fuori dello stato di gravidanza o le stesse affezioni considerate come complicanza della gravidanza, del parto, del puerperio. La clinica ostetrica dovrà dunque, e per naturale associazione e per universale consenso, intrecciarsi, immedesimarsi colla clinica ginecologica, non essendo quasi più possibile oggidì immaginare un ostetrico che non sia ginecologo o un ginecologo il quale non sia ostetrico. Infatti, se al ginecologo occorre grande esperienza ostetrica per riconoscere o escludere la gravidanza, l'ostetrico non ha meno bisogno di essere ginecologo per riconoscere e rimuovere certe complicanze della gravidanza e del parto, tumori ovarici, fibromi uterini, epitelioma del collo dell'utero, tramezzi vaginali, ecc. Aggiungasi che alcuni capitoli della patologia non sapreste se meglio collocarli nella parte ginecologica ovvero nella parte ostetrica, come quelli che si riferiscono alla gravidanza extrauterina, all'ematocele, all'ematosalpinge, al sincizioma maligno.

La ginecologia, intesa nel modo che ho adombrato, acquista il senso lato che le viene dalla etimologia, comprende anche l'ostetricia, ed è forse destinata a servire di norma, di guida ad una diversa divisione, ad un diverso orientarsi delle discipline e delle specialità mediche, poichè, come noi ginecologi, siamo ora ad un tempo gli anatomici, i fisiologi, i patologhi, i chirurghi degli organi sessuali muliebri, nulla toglie che ciò possa essere in un non lontano avvenire di altri organi, di altri sistemi. Nè crediate con ciò che il ginecologo si isoli dal resto della medicina. Mai come oggidì i legami della ginecologia colla patologia furono così intimi e così stretti. Se noi volgiamo dapprima la nostra attenzione alle funzioni della riproduzione, non sono più soltanto problemi d'indole meccanica che affaticano la mente dell'ostetrico, ma è l'intiera patologia che gli si presenta anzi con veste più svariata e con più complessi problemi. Se voi vi trovate dinnanzi ad una gravida con una nefrite, con una polmonite, con un vizio cardiaco, con una forma infettiva, voi non potete limitarvi a studiare la nefrite, la polmonite, il vizio cardiaco, la forma infettiva per sè, ma dovete considerare ogni singola malattia in rapporto colle mutate condizioni dell'ambiente, dovete studiare quale sia la influenza che la malattia esercita sulla gravidanza, quale per contro l'influenza che su questa esercita il parto, talora rimedio efficacissimo, talora occorrenza funesta. E voi dovrete ancora studiare quali possano essere le conseguenze prossime e remote di uno stato morboso rispetto al feto, per cui l'ostetrico assorge da uno dei più vasti problemi filosofici, la generazione, ad uno dei più complessi problemi di patologia, l'eredità morbosa. Nè basta, poichè non possiamo limitarci ad esaminare le reciproche relazioni fra funzioni della riproduzione e malattie accidentali, ma dobbiamo anche vedere in quale misura, in qual modo la gravidanza possa essere per sè causa di speciali alterazioni di organi vicini e lontani e di modificazioni profonde, spesso letali, di determinate funzioni. Perchè nella gravidanza sorgono talvolta vomiti incoercibili che possono finire colla morte, se l'arte non interviene? Perchè la gravidanza può produrre un aumento tale della tiroide da produrre soffocazione e rendere necessari gravi interventi? Come si modifica la funzione respiratoria nella gravidanza? Il cuore sopperisce al maggior lavoro a cui è chiamato colle sue riserve funzionali ovvero con una ipertrofia del miocardio? Quale è l'origine e

il meccanismo di certe infezioni urinarie che nella gravidanza hanno il loro punto di partenza? Quali sono le oscure modificazioni del ricambio materiale o le modificazioni del circolo e della nutrizione renale o quali le modificazioni delle funzioni epatiche che apportano lo scoppio di quelle convulsioni dette eclampsiche ed ancora così oscure nelle loro cause prossime e remote? Nè basta ancora, poichè si può dire parte integrale della ostetricia un intiero e vasto capitolo della medicina legale, e l'ostetrico, porgendo inoltre materiali per quel problema, che ha tormentato e tormenta tanti ricercatori, l'origine del sesso, e seguendo lo sviluppo del prodotto del concepimento, dà la mano, nel campo anatomico all'embriologia, nel campo sociale alla demografia, nel campo patologico alla teratologia.

Riguardo poi ai rapporti che intercedono fra affezioni utero-ovariche ed il resto dell'organismo, essi sono così estesi, così intimi che sogliono essere espressi coll'aforisma « *mulier propter uterum est quod est.* » I disturbi riflessi delle affezioni utero-ovariche sono così frequenti, così importanti che il ginecologo è quasi più di spesso consultato per essi che per disturbi locali. E triplice è il compito del ginecologo che intenda chiarire la loro genesi, escludere ogni alterazione materiale degli organi che sono sede di tali disturbi, cogliere nel loro modo di presentarsi, quei tratti che permettano di sospettarne il punto di partenza nell'utero piuttostochè negli altri organi, constatare infine la malattia uterina. E tali disturbi riflessi noi li riscontriamo non soltanto nel sistema nervoso ed in quello digerente che sono i più frequentemente colpiti, ma negli organi dei sensi, nell'apparecchio circolatorio e respiratorio e persino nella pelle. Qualche volta la relazione è intima, e non possiamo invocare l'origine nervosa riflessa, ma azioni ancora oscure, tossiche o trofiche. Appartengono probabilmente a tale categoria alcuni casi di acromegalia, di mixoedema e alcuni disturbi di origine menstruale. La menstruazione non può più infatti considerarsi come un fenomeno puramente locale. Secondo la legge fisiologica, enunciata da Stevenson, l'energia delle funzioni dell'organismo femminile obbedisce ad una vera legge di periodicità, aumenta cioè prima della menstruazione e diminuisce al principio della emorragia, cosicchè, qualunque sia il rapporto tra ovulazione e menstruazione, nel ciclo menstruale noi abbiamo una vera curva della pressione sanguigna, dell'urea secreta, dell'acido carbonico esalato,

Con tale teoria si lumeggiano meglio alcuni fatti fisiologici e patologici in rapporto colla menstruazione, si comprende meglio perchè questa predisponga a certi stati morbosi, che, nel corso di essa, sembrano cogliere più disarmato e meno resistente l'organismo muliebre.

Un'altra malattia, la quale dimostra quanto sieno intimi i rapporti tra ginecologia e patologia è la clorosi. È tradizionale nella medicina l'esame dei rapporti che intercedono fra clorosi ed i genitali muliebri, e Siebold, meglio avvisato dei ginecologi moderni, scrivendo al principio di questo secolo, incominciava il volume 2.° del suo trattato sulle malattie delle donne con un capitolo dedicato alla clorosi, come aveva cominciato il volume primo con uno studio dedicato alla donna considerata nella sua individualità fisica e psichica. Voi sapete dalla patologia medica e dalla anatomia patologica come Virchow, in base alle sue ricerche sui rapporti fra clorosi e condizioni degli organi sessuali, ne stabilisse tre classi: *a)* clorosi senza notevoli deviazioni dalla norma degli organi sessuali; — *b)* clorosi con ipoplasia vascolare associata a deficiente sviluppo degli organi sessuali; — *c)* deficiente sviluppo della parte centrale dell'apparecchio circolatorio con grande, qualche volta eccessivo, sviluppo degli organi sessuali.

I fatti constatati da Virchow sono esatti ma non sono nè costanti nè così frequenti da ritenere che la clorosi sia sempre dovuta alla ipoplasia vascolare primitiva. La genesi della clorosi è probabilmente multiforme: per conto mio non sono alieno dal considerare la clorosi, in alcuni casi, come di origine tossico-sessuale, in rapporto con una deficiente funzione ovarica o con una deficiente secrezione ghiandolare interna dell'ovaio stesso. Certo è mia convinzione acquistata mediante lunga ed estesa osservazione, che una menstruazione normale, e qualche volta si riesce ad ottenerla prima di aver migliorato la crasi sanguigna, eserciti favorevole influenza sull'andamento della clorosi, il che potrebbe concordare col concetto antico, rimesso a nuovo dall'esperimento, che accorda alla funzione menstrua un ufficio depuratore. Un fatto che mi avvalora in tale opinione è dato dai successi che recentemente ho ottenuto coll'ovarina in alcuni casi di clorosi ribelli al trattamento ferruginoso.

Ad illustrare completamente i rapporti tra ginecologia e le altre discipline mediche, mi resta a far parola di quelli che intercedono tra ginecologia e chirurgia. Essi sono, come è ovvio comprendere, gran-

dissimi, poichè il ginecologo deve trarre dalla chirurgia la conoscenza della tecnica chirurgica e di quanto le è fondamento, dei procedimenti operatorii generali, deve trarre le qualità e le attitudini, che creano l'arte e l'associano in sì mirabile connubio colla scienza. Ma il più brillante chirurgo mal saprebbe chiamarsi ginecologo se all'abilità, alla destrezza operatoria non aggiungesse una profonda conoscenza della fisiologia e della patologia muliebre.

Quanto sono venuto fin qui esponendo sia pure sommariamente, vi avrà dimostrato come la ginecologia meriti di costituire una disciplina a sè, come essa comprenda necessariamente l'ostetricia, come sieno estesi i suoi confini, come sia necessaria una notevole coltura generale, anatomica, fisiologica, patologica, per essere e chiamarsi ginecologi. Ma sopra un'altra particolarità devo chiamare la vostra attenzione, ed è che questa coltura anatomica, fisiologica, patologica, pur essendo generale, deve pure essere specializzata, deve riferirsi cioè alla donna, la cui individualità fisica e morale è così diversa da quella dell'uomo.

Senza lo studio di tale individualità e la disciplina sarebbe imperfetta ed il cultore di essa sarebbe incompleto. Qui ci si apre dinnanzi un campo sterminato di ricerche antropologiche, anatomiche, fisiologiche, sociali, morali attorno alle quali si sono affaticati tanti nobili intelletti. Dirò soltanto che, esclusa la sessualità, numerose differenze anatomiche e fisiologiche distinguono l'uomo dalla donna, che esse esistono in tutte le razze umane e si manifestano già nella vita fetale, che esse lasciano presuporre differenze morali, intellettuali e psichiche. Prendiamo in esame per esempio le differenze osteologiche. Prescindendo da quelle del bacino, sulle quali noi dovremo intrattenerci in modo speciale, le ossa della donna sono più sottili, delicate, con apofisi meno pronunciate e scanalature meno profonde, la colonna vertebrale più lunga, le coste più diritte e sottili, le mani e i piedi più piccoli, il cranio della donna pure più piccolo, più piccole le cavità orbitarie e meno sviluppate le linee di attacco muscolare. La cavità del cranio è pure più piccola e minore il peso del cervello, quantunque molti pensino che non ne segua necessariamente una inferiorità anatomica del cervello femminile. La statura della donna è meno alta, più sottili e gracili i suoi muscoli e corrispondentemente minore la sua forza muscolare, più fina la sua pelle e più ricco di

adipe il suo tessuto cellulare. E nel campo fisiologico la donna ha una forza digestiva minore di quella dell' uomo, e minor bisogno di alimentazione, la sua respirazione è piuttosto toracica che addominale e la sua capacità polmonare è minore, il suo cuore meno voluminoso e pesante, minore pure è il numero dei globuli rossi. Che alla diversa costituzione anatomica e fisiologica della donna corrispondano anche differenze morali e psichiche è innegabile, e lo si verifica ogni giorno nella pratica. Burdach scriveva, e anche oggidì molti fisiologi riferiscono il suo giudizio, che la donna ha maggior attività di sentimento che energia di volontà, che è più facile a commuoversi, è più affabile e più espansiva, più impressionabile, più resistente al dolore. Secondo le ricerche di Lombroso e Ferrero, la capacità a delinquere sarebbe minore nella donna che nell' uomo, e mentre nell' uomo, la manifestazione sociale culminante della degenerazione sarebbe il delitto, nella donna sarebbe la prostituzione. La conoscenza della individualità psichica e morale della donna serve anche a tracciarvi quelle norme di deontologia medica che devono guidarvi nell' esercizio dell' arte vostra ed ispirarvi quei sentimenti di rispetto, quel tatto, quel riserbo, quella delicatezza e finezza di modi, che dovete sempre avere nell'esercizio dell'arte vostra, ma in modo speciale quando circonderete delle vostre cure una donna ammalata o meglio quando l' assisterete in quei perigliosi e pure per lei dolci momenti in cui acquista il nome di madre.

Riassumendo, uno studio completo della ginecologia non solo deve comprender lo studio degli organi sessuali allo stato di vacuità e delle funzioni di riproduzione nello stato fisiologico e patologico, non solo deve integrare tale conoscenza con quella delle discipline affini, ma deve completarsi collo studio della organizzazione anatomica, fisiologica e psichica di tutto l'essere femminile. Così intesa la ginecologia vi sarà facile comprendere quale sia l' estensione, l' importanza, la dignità dell' insegnamento che voi siete chiamati a seguire ed io ad impartire.

Ed ora qualche parola sull' indirizzo che intendo dare all'insegnamento clinico. Questo deve essere svolto in modo completo almeno nelle sue linee generali, ma, per raggiungere lo scopo, non basta la relativa dovizie del materiale clinico, bisogna che l'insegnamento sia ordinato in modo, che voi ne possiate trarre il maggior profitto, e, se non m'inganno, ciò non vi sarà difficile, purchè non vi faccia difetto la volontà. Oltre a frequentare il corso clinico voi potrete fissar meglio le vostre

cognizioni teoriche, frequentando anche quest' anno il corso teorico fatto dal mio aiuto dott. Resinelli, integrandolo col corso libero che egli farà sulla anatomia, fisiologica e patologia del feto. I dottori Tridondani e Ferroni vi guideranno nell'assistenza ai parti e nelle esercitazioni diagnostiche. Voi potrete per gruppi assistere alle operazioni ginecologiche e seguire la visita in ore determinate, come potrete esaminare i pezzi patologici e i preparati microscopici sotto la guida del dott. Ferroni che è l' assistente delegato in modo speciale alle ricerche anatomo-patologiche. Ma non basta che l'insegnamento clinico sia completo, esso deve essere anche sincero. La clinica deve essere uno specchio fedele delle multiformi contingenze che costituiranno la vostra pratica, deve offrirvi una immagine anticipata delle difficoltà che troverete ad ogni passo sulla vostra strada. Dinnanzi a voi devono sfilare non soltanto i casi facili, brillanti ma anche quelli difficili ed oscuri e se qui dovete apprendere come evitare l' errore, dovete pure apprendere come qualche volta l'errore non sia evitabile e come assisterete ai trionfi dell'arte, non vi saranno nascoste le sue dolorose sconfitte. Colla verità e per la verità sarà dunque la nostra bandiera. Ma la clinica non deve soltanto istruire, deve anche educare, deve dare ai giovani che la frequentano il senso alto della loro missione umanitaria. Permettetemi a tale riguardo una breve considerazione. La biologia così benemerita per tanti riguardi della clinica, ha forse contribuito talvolta a sviluppare nel clinico una tendenza opposta, ha contribuito a staccarlo cioè da quanto di umano c'è nel suo ministero. Abituato a sperimentare nel laboratorio, molte volte, forse troppe volte, si immagina di avere dinnanzi a sè nell'ammalato, un oggetto di esperimento e lo spoglia dei suoi attributi umani per non vedere in esso che un oggetto di ricerca. Non lasciatevi adescare da questa tendenza. Abbiate sempre fiso l'occhio agli alti ideali scientifici, ma non dimenticate quelli umanitarii ed alla scienza procurate di unire sempre un' alta coscienza della vostra missione umanitaria. Siate studiosi, siate valenti, siate umani, è questo il triplice augurio col quale vi dò il benvenuto e dò principio al mio corso clinico.

Clinica Ostetrico-Ginecologica dell'Istituto di Studi Superiori di Firenze
diretta dal Prof. **E. Pestalozza**

Dott. UMBERTO CHIAVENTONE

Atrofia giallo-acuta e funzionalità epatica in gravidanza

STUDIO CLINICO, ANATOMICO, SPERIMENTALE.

DISSERTAZIONE

PRESENTATA PEL CONSEGUIMENTO DEL DIPLOMA DI PERFEZIONAMENTO
IN OSTETRICIA E GINECOLOGIA

Fra i capitoli più importanti della patologia tiene un posto principalissimo quello dell'atrofia giallo-acuta del fegato: importanza legata alla complessità del quadro nosografico, alla dibattuta e non ancor soluta questione patogenetica, al significato pronostico quasi assolutamente infausto, all'alto valore fisiologico dell'organo precipuamente colpito.

Altissimo poi è il significato che questa entità morbosa viene assumendo nella patologia speciale all'ostetricia; perchè strettissimi sono i rapporti che legano l'atrofia giallo-acuta allo stato di puerperalità, inteso nella sua significazione più ampia. I dati statistici, l'esperienza clinica danno la più sicura conferma a quest'asserto.

Frerichs (1) su 31 casi di ittero grave vide colpite 22 donne, di cui 11 erano gravide; Thierfelder (2) sopra 88 casi notò colpite 30 gravide e 3 puerpere. Riunendo le pubblicazioni di Donillé (3), Saint-Vel (4), Bardinet (5), Neunier (6) e di Smith (7) le gravide colpite sommano a 69.

La clinica ha già dimostrato che la gravidanza ha una spiccata influenza sull'insorgere di questa malattia, ma non ci ha fatto conoscere ancora l'intima essenza, la natura vera dei rapporti che uniscono questa con quella.

È appunto per l'oscurità che sempre avvolge le nostre conoscenze al riguardo che diventa indirizzo di studio il più razionale quello, che

pur tenendo nel debito conto le alterazioni generali, rivolge una più attenta indagine agli organi ed ai tessuti che dalla gravidanza in più alto grado vengono modificati o dalla gravidanza ripetono l'intima origine loro.

Informati a questo criterio seguimmo con attento studio un caso di atrofia giallo-acuta manifestatosi in donna gravida al 5.° mese, finito ad esito letale. Portammo l'attenzione nostra non solo alle condizioni generali e a quei visceri che dall'affezione in discorso sono di solito particolarmente colpiti, ma in modo tutt'affatto speciale la rivolgemmo all'utero e a quelle precise regioni di esso che dalla gravidanza sono di norma più direttamente modificate. E abbiamo incontrato delle peculiari e bene evidenti deviazioni dalla norma in quegli speciali tessuti che nella patologia dello stato di puerperalità hanno già acquistato il più alto significato nosologico. L'importanza del reperto resta così a giustificazione del lungo e dettagliato studio istologico cui abbiamo sottoposto gli organi più interessati.

Per raccogliere i fatti importanti e complessi in un quadro nosografico chiaro e completo, riassunta in breve la storia clinica ed esposti i risultati dell'autopsia, seguiremo le alterazioni istologiche incontrate nei visceri dell'addome e nell'utero, per addivenire a quelle considerazioni che direttamente emanano da questo caso che forma oggetto del presente studio.

***

Storia clinica. — Donti Ester, d'anni 26, donna di casa, terzipara, viene ricoverata nella Clinica ostetrico-ginecologica di Firenze il 3 di Gennaio 1898 in istato di coma. Per le condizioni speciali in cui versa la donna, per la scarsità di notizie offerteci da chi l'accompagna, possiamo soltanto stabilire che la donna ebbe due gravidanze pregresse, condotte felicemente a termine con parti e puerperi fisiologici; che nei primi mesi della gravidanza presente ebbe a lagnarsi di diarree profuse; che da soli 15 giorni ha cominciato a soffrire di vomiti, cefalea frontale, annebbiamenti visivi, a presentare un colorito itterico della cute; che il 29 Dicembre si manifestarono fenomeni convulsivi e, dopo la comparsa di fatti psichici, il 2 Gennaio sopraggiunse quello stato di coma che dura tutt'ora.

Dall'esame della donna si riscontra una costituzione scheletrica regolare, uno stato di nutrizione scadente, il colorito della cute itterico. La gestante si trova in istato di coma, ha psiche alterata, grave

dispnea, esistono rigidità della pupilla e trisma. I muscoli della nuca, del collo, degli arti presentano convulsioni toniche della durata da 5 a 6 minuti primi. La sensibilità si mantiene inalterata. Negli organi toracici colla percussione non si rileva nulla di anormale; si ha respiro vescicolare in tutto l'ambito polmonare. Il cuore è in limiti normali; i toni cardiaci sono netti, lievemente accentuato il primo alla punta. L'area di ottusità epatica sulla mammillare misura 4 cm.; il viscere non è palpabile, la pressione esercitata nella regione di esso sembra susciti vivo dolore. La milza ha confini normali. L'utero arriva col fondo al terzo sup. sottombellicale, ha forma ovoidale a maggior diametro longitudinale; presenta contrazioni di lieve intensità e lieve durata, le quali si succedono ad intervalli assai lunghi. L'ascoltazione attenta non rileva il battito cardiaco nè altri segni di vita fetale.

Esplorando la donna si riscontrano genitali esterni ed interni di pluripara, collo raccorciato, permeabile l'orificio esterno ed interno all'introduzione di un solo dito.

Le urine presentano traccie lievi di albumina: non si ebbe l'opportunità di fare su di esse un esame più completo specialmente indirizzato a ricercare l'eventuale presenza di leucina, di tirosina, di ammoniaca e dei sali da essa derivati ed alla determinazione del per cento di urea.

Il polso dà 110 diastoli al minuto. La temperatura è di 36°. 5.

Le note peculiari offerte dall'asse cerebro-spinale, i dati raccolti coll'esame del fegato, lo stato generale, il colorito itterico, esattamente studiati e giustamente interpretati condussero alla precisa diagnosi di atrofia giallo-acuta in donna gravida. I fatti raccolti dall'esame ostetrico, la mancanza di ogni segno di vita del feto vi aggiunsero la specifica: — in donna gravida al 5.° mese in travaglio d'aborto con presunta morte del prodotto del concepimento. — Le condizioni speciali della donna, la probabile morte del feto condussero alla determinazione di interrompere la gravidanza: invitati ad un intervento diretto dalla esperienza clinica la quale insegna come in alcune forme morbose di probabile origine tossica la rimozione dell'uovo determini una remissione dei sintomi più gravi e conduca talvolta il caso a guarigione.

Messa in atto una cura eccitante, intesa a sollevare le condizioni del cuore; una cura deprimente, intesa a calmare l'ipereccitabilità dei centri e delle vie motorie; chiamati a sussidio i mezzi terapeutici indirizzati a modificare la tossicità del sangue, si provvide contemporaneamente alla provocazione dell'aborto ricorrendo alle candelette prima, ai sacchetti dilatatori poi. A dilatazione di 5 cm., fattosi procidente l'arto inferiore destro, si effettuò facilmente l'estrazione podalica di un feto di 500 gr., lungo 27 cm. il quale venne alla luce morto alle 23 del medesimo giorno. Mezz'ora dopo, essendo l'utero in istato di inerzia, si compì lo svuotamento di esso con un secondamento artificiale.

Dal diario del puerperio rileviamo come il polso sia subito sceso a 96 diastoli, come l'utero si sia mantenuto retratto e contratto, come la lochiazione sanguigna si sia iniziata normale.

Il 4 Gennaio alle 2, tre ore dopo il compiuto aborto, la donna, senza essersi sollevata dallo stato gravissimo in cui versava, venne a morte.

***

Necroscopia. — I risultati dell'autopsia, praticata nell'Istituto di anatomia patologica, brevemente riassunti sono i seguenti: colorito itterico generale dei tegumenti. Vasi meningei iniettati; emorragie puntiformi nella corteccia degli emisferi cerebrali. Polmoni con ecchimosi e chiazze emorragiche superficiali; nodi simili ad infarti specie sulla superficie posteriore. Cuore con leggera endocardite mitralica, miocardio flaccido grassoso. Fegato notevolmente ridotto di volume, del peso di 600 gr., di consistenza molliccia quasi poltacea. Cistifellea vuota, dotto coledoco normalmente pervio. La papilla di Water ed il duodeno inalterati; normali lo stomaco ed il tenue. Milza leggermente aumentata di volume; polpa splenica flaccida. Reni con corticale aumentata e degenerazione grassosa. Utero con vasi trombizzati. Presenza di residui placentari.

La diagnosi anatomica di atrofia giallo-acuta del fegato, conferma la diagnosi clinica esattamente stabilita in vita.

***

Reperti microscopici. — I pezzi anatomici, consegnati già inclusi, erano stati fissati solamente in alcool.

Fegato. — Le sostanze coloranti impiegate furono: ematossilina ed eosina; verde di metile ed eosina, formula di Bohn Oppel; violetto di genziana, secondo la formula di Bizzozero; picrocarminio. Il 3.° ed il 4.° metodo, i quali hanno un'azione elettiva sui nuclei, hanno dato colorazione indeterminata, diffusa, tanto del protoplasma quanto dei nuclei; facendo così già sospettare un'alterazione della cellula, specialmente nella sua parte nucleare. I metodi 1.° e 2.° hanno dato colorazioni più dimostrative e più utili per lo studio dei preparati.

Ematossilina ed eosina: Le sezioni di tessuto epatico sottoposte ad esame non mostrano più alcuna divisione in lobuli, nè segno alcuno di vene centrali, di vasi intra ed infralobulari, nè traccie di vie biliari.

Dallo studio di numerosi preparati si desume che la struttura tipica dell'organo è completamente cancellata; solo in zone limitatissime di qualche sezione si ha un accenno lontano della disposizione propria agli elementi parenchimali del fegato. Anche in queste limitatissime zone le alterazioni sono spiccate e profonde.

La disposizione delle cellule in colonne convergenti ad un centro comune è appena lontanamente segnata. Le cellule non conservano più la forma tipica poligonale, ma si presentano in maggior o minor grado difformate; e sono in vero rarissime quelle che lontanamente ricordano l'aspetto primitivo. Tutte mostrano alterazioni profonde: nel protoplasma si notano molteplici vescicole, varie di grandezza e per numero, le quali in alcune cellule lo invadono completamente. In moltissimi elementi è cancellata ogni traccia di nuclei, in alcuni ne residuano solo resti informi e, nei rari elementi che ancora lo conservano, lo si incontra segnato da alterazioni profonde. Esso pure appare qua e là scavato da vescicole, talvolta uniche tal' altra molteplici. In qualche elemento residua del nucleo la sola membrana nucleare, in altri la membrana ed il nucleolo, in altri solo ne residuano frammenti più o meno difformati. Dove è conservato in totalità non presenta più la sua solita forma, ma appare come una mezzaluna, un biscotto, un bastoncino.

Le alterazioni fino a qui descritte appartengono a quelle limitatissime zone, che si presentano come le più conservate nello sfacelo che ha generalmente e profondamente colpito l' organo in esame. All'infuori infatti di queste piccole zone nelle numerosissime sezioni si nota scomparsa assoluta di ogni struttura, che anche lontanamente ricordi l'aspetto tipico del tessuto epatico. Non residuano più che resti di stroma e di parenchima, più spesso presentantisi come frammenti di tessuto, più raramente assumenti l'apparenza di un reticolo a maglie larghe, fra cui si incontra qualche rara cellula profondamente alterata e nel protoplasma e nel nucleo.

Verde di metile ed eosina: Nei preparati colorati con verde di metile ed eosina si mettono in evidenza numerose cellule globose, fittamente stipate di pigmento, per la maggior parte prive di nucleo. In alcune il nucleo esiste ma difformato, in alcune appare schiacciato fra protoplasma e confine cellulare periferico. I rarissimi elementi che hanno subìte alterazioni meno profonde presentano, alcuni il nucleo colorito intensamente in verde, altri bene evidente il reticolo cromatinico.

Dall'esame istologico del fegato si può concludere che ogni struttura tipica dell'organo è cancellata, che esso fu preda a processi degenerativi che lo hanno condotto ad uno sfacelo generale e completo.

Sull'intima natura delle vescicole incontrate e nel protoplasma e nei nuclei non è possibile pronunziare un giudizio definitivo, essendo stati i pezzi già fissati solamente in alcool il quale non esercita alcuna azione elettiva sulla sostanza grassa, come aviene pel liquido fissatore del Flemming.

È però molto probabile che pei nuclei si tratti di degenerazione idropica, essendo estremamente rara la degenerazione grassa nucleare anche nella steatosi epatica più diffusa (9). Riguardo al protoplasma al contrario è verisimile si tratti di degenerazione grassa, sia per la

grande frequenza che spetta ad essa nelle varie forme degenerative del fegato, sia in accordo alla diagnosi clinica, sia per le note offerte dall'esame macroscopico dell'organo.

Reni. — Sostanze coloranti: ematossilina ed eosina; verde di metile ed eosina.

Rene A. — Corpuscoli del Malpighi: Nei corpuscoli del Malpighi si nota una leggera degenerazione jalina in qualche ansa glomerulare. L'epitelio che riveste il glomerulo, che forma cioè la parte viscerale della capsula del Bauwman, presenta in qualche nucleo dei piccoli vacuoli, messi in maggior evidenza nei preparati colorati col verde di metile. Fra capsula e glomerule si nota in qualche punto una scarsa essudazione fibrino-granulosa.

Canalicoli contorti: Nei canalicoli contorti le cellule epiteliali profondamente difformate non presentano più limiti definiti. Il protoplasma appare scavato da vacuoli varii di grandezza e di forma, i quali occupano di preferenza la parte basale dell'elemento. Da questi stessi vacuoli in qualche cellula il nucleo è sospinto e schiacciato verso la parte libera di essa. Numerosissimi sono i canalicoli il cui epitelio di rivestimento è in parte o in totalità distaccato dalla parete e appare libero nel lume del canale. Questo distacco è verisimilmente legato al fatto che le alterazioni hanno più profondamente e in modo elettivo colpito la parte basale degli epitelii; sono in fatto rarissimi quelli in cui le alterazioni hanno maggiormente colpito la parte libera dell'elemento dando luogo all'uscita del solo nucleo che appare libero nel loro lume. Alle profonde alterazioni del protoplasma si associano alterazioni non meno gravi dei nuclei. Questi sono per la maggior parte difformati; alcuni scavati da un ampio vacuolo che invade quasi tutto il carioplasma, di cui solo residua un alone sottile limitato dalla membrana nucleare. Moltissimi sono gli epitelii in cui del nucleo rimangono solo scarsi ed informi frammenti; numerosissimi quelli in cui il nucleo è completamente scomparso. Nel quadro delle lesioni fino a qui descritte risaltano con notevole contrasto alcuni dei canalicoli contorti le cui pareti sono rivestite da un epitelio rigonfio, globoso per spiccata degenerazione torbida, con protoplasma abbondante e granuloso, con nuclei bene conservati e intensamente colorati. Il lume è pieno di un detrito cellulare granuloso molto abbondante.

Anse di Henle: È diverso il modo di presentarsi delle lesioni che hanno colpito da una parte i canalicoli contorti, dall'altra le anse di Henle. Infatti mentre nei primi, non solo il protoplasma, ma anche i nuclei sono colpiti da una distruzione di alto grado, nelle seconde invece i nuclei sembrano essere sfuggiti alla degenerazione e spiccano per la colorazione, pel numero, per la quasi completa integrità sul protoplasma che è ridotto in ogni elemento a scarsi residui. Si notano però qua e là degli elementi piccoli con scomparsa quasi completa del

protoplasma, con nucleo più o meno raggrinzato. Moltissime fra le anse di Henle presentano le pareti completamente spoglie di epitelio; il quale, colle note regressive ora descritte, si trova libero nel lume di esse.

Tubuli retti: La maggior varietà delle lesioni è presentata dai tubuli retti: alcuni hanno la parete completamente spoglia di epitelio, in altri il rivestimento è solo in parte distaccato, in altri è conservato, ma segnato da alterazioni profonde e polimorfe. Qua e là il protoplasma è scavato da vacuoli, in alcuni punti è trasformato in ammasso informe granuloso, in altri è ridotto a scarsi residui, fra cui risalta il nucleo bene conservato. Il lume di questi tubuli è a volte libero, a volte occupato da elementi distaccati, da nuclei, o da ammassi protoplasmatici granulosi; in alcuni il lume è pieno di eritrociti. Nei preparati colorati col verde di metile e l'eosina, esaminati a forte ingrandimento, i nuclei presentano alterazioni intime profonde. In essi la cromatina non appare più in forma di reticolo: in alcuni si raccoglie in una piccola zolla limitata, intensamente colorita in verde, in altri invade diffusamente il nucleo, nè presenta più accenno di struttura. Non si notano fenomeni di cariorexis.

Vasi: I vasi presentano il lume dilatato, congesto di eritrociti e in qualche punto da leucociti, però non molto abbondanti.

Stroma: Il tessuto interstiziale non presenta nulla di notevole.

Rene B. — Le sezioni sono quasi interamente cadute nella regione corticale dell'organo.

Corpuscoli del Malpighi: Dei corpuscoli del Malpighi alcuni presentano un leggero grado di degenerazione jalina delle anse glomerulari. Altri, in numero però limitatissimo, offrono alterazioni di maggior grado, rappresentate, in alcuni, da una distruzione parziale o totale della capsula del Bauwman, in altri da una scomparsa più o meno completa del glomerulo. Lo spazio fra glomerulo e capsula è ampio.

Canalicoli contorti: L'epitelio dei canalicoli contorti è in preda ad una degenerazione torbida di altissimo grado. Gli elementi hanno perduto i loro contorni, il protoplasma è granuloso, notevolmente rigonfiato, globoso; i nuclei bene conservati sono intensamente colorati. Il lume dei canalicoli in alcuni punti è completamente obliterato dagli elementi che ne rivestono le pareti, i quali, pel notevole grado di rigonfiamento, vengono a reciproco contatto col loro margine libero. In altri è pieno di un detrito cellulare granuloso molto abbondante.

Anse di Henle: Nelle anse di Henle si nota un distacco più o meno completo dell'epitelio di rivestimento della parete. L'epitelio così distaccato presenta un protoplasma scarso, omogeneo, pallidamente colorato in rosa dall'eosina; i nuclei bene differenziati hanno colorazione intensa.

Vasi: In tutto il sistema vascolare si ha aumento nell'ampiezza dei vasi i quali sono congesti per la presenza di numerosi eritociti e scarsi leucociti.

Connettivo: Nello stroma non si ha nulla di notevole.

Fra la varietà e la molteplicità delle lesioni offerte dai due reni, emerge chiaro il fatto come tutte possano considerarsi quale espressione di processi necrobiotici. Si può così concludere che ambedue i reni, nel caso che forma oggetto del nostro studio, furono intensamente e diffusamente colpiti da una necrobiosi di altissimo grado.

La mancanza di fatti reattivi, la nessuna presenza nelle cellule tutt'ora viventi di segni mitotici, accennanti a qualche tentativo fatto dai tessuti ancora vitali per riparare alla perdita di quelli già andati distrutti, sono argomenti per concludere che il processo che ha colpito i reni sia decorso in modo rapidissimo spiegando la sua massima intensità distruttiva.

Milza. — In un esame d'insieme la polpa splenica appare bene differenziata dai corpuscoli del Malpighi, i quali per estensione e per forma sembrano normali.

Tanto nei corpuscoli quanto nella polpa i linfociti sono ridotti notevolmente di numero; lo stroma appare così più evidente e in alcuni punti si presenta come un reticolo a larghe maglie spoglio di elementi. Nella polpa si presentano qua e là dei leucociti circondati da un ampio alone protoplasmatico colorato in rosa intenso dall'eosina. In diverse zone alcuni nuclei mostrano una scomparsa più o meno completa della cromatina. Questo fatto, segnalato nei preparati colorati coll'ematossilina nei quali la parte centrale dei nuclei appare estremamente pallida, viene confermato dallo studio di quelli colorati col verde di metile, il quale mette in maggior evidenza le alterazioni nucleari. In qualche regione della polpa si notano versamenti di sangue limitati per numero e per estensione.

L'esame istologico della milza conduce ad ammettere che un grande numero di elementi linfoidi sono emigrati dal tessuto splenico; probabilmente in causa di una leucocitoemia intensa provocata dal processo generale in corso. La mancanza assoluta di ogni indizio di mitosi ci autorizza ad ammettere che il processo si svolse in modo acutissimo tanto da non dar tempo agli elementi parenchimali residui di moltiplicarsi e riparare alla scomparsa degli elementi emigrati.

La mancanza di cromatina in qualche nucleo, le limitate emorragie parenchimali sono probabilmente dovute in modo diretto all'intossicazione grave che era in corso.

* * *

Utero. — Le sezioni sono state condotte attraverso l'organo dalla tonaca sierosa alla mucosa nella zona d'inserzione della placenta. I pezzi già fissati in alcool, furono colorati con ematossilina ed eosina, e col picrocarminio, preparato secondo la formula di Bizzozero.

Parenchima. — Nel parenchima si notano le fibre muscolari colla loro disposizione a fasci, a lamelle colpite in tutti i sensi; alcune trasversalmente, altre longitudinalmente, molte in direzione obliqua. Il protoplasma ed i nuclei delle singole fibre sono bene differenziati. Molte fibre, colpite per lo più in direzione trasversale, mostrano il protoplasma non colorato in rosa dall'eosina, ma di una tinta giallo-pallida sbiadita, mentre i nuclei appaiono bene colorati dall'ematossilina e normali per forma, ogni qual volta la sezione viene a cadere nella regione del nucleo. Queste fibre a protoplasma così modificato si incontrano per lo più in immediata vicinanza di vasi trombizzati e di focolai emorragici. Dato il loro speciale aspetto, la loro localizzazione, la perfetta integrità del nucleo, inducono nell'ipotesi che si tratti per esse, non di un processo degenerativo, ma di una semplice imbibizione da sostanza colorante del sangue proveniente da eritrociti in via di distruzione.

Il connettivo interstiziale non presenta nulla di speciale.

I vasi colpiti tanto in direzione longitudinale quanto trasversale si mostrano congesti; molti di essi sono trombizzati. Non sono rari i vasi nei quali si nota una soluzione di continuo della parete con fuoriuscita degli elementi figurati del sangue nel parenchima uterino. Il sangue, che infiltra in tal modo il tessuto uterino, mostra delle alterazioni profonde sia nella forma sia nel colore dei corpuscoli rossi; per lo più ridotti ad ammassi di corpuscoli difformi, di color giallo pallido fra loro conglomerati. Qua e là nel parenchima si notano numerose ed estesissime lacune piene di sangue, non limitate da pareti endoteliali proprie, apparentemente scavate fra i fasci di fibre muscolari. In qualche piccola zona di queste ampie lacune gli eritrociti sono quasi perfettamente conservati allo stato normale per forma e per colore; ma per la più parte essi appaiono difformati, conglomerati in ammassi che presentano diverse gradazioni di colore dal giallo verdastro al giallo rossastro. In questi focolai emorragici è sempre ragguardevole il numero dei leucociti ed è, per lo spiccato aumento di essi, notevolmente alterato il rapporto numerico che esiste fisiologicamente fra leucociti ed eritrociti. In alcuni di questi focolai si notano degli ammassi di fibrina colorati in giallo rossastro pallido dall'ematina disciolta.

Le suaccennate alterazioni vascolari, il numero e l'estensione dei focolai emorragici ora descritti si fanno maggiormente evidenti procedendo dalla regione peritoneale alla regione mucosa delle sezioni sottoposte ad esame. Il limite di passaggio fra parenchima e mucosa è in numerose sezioni segnato dalla presenza di un esteso focolaio emorragico, presentante le caratteristiche cui ora si è fatto cenno.

Le alterazioni circolatorie ora descritte sono verisimilmente legate alla probabile natura tossica del processo in corso, il quale da una parte, modificando la crasi sanguigna, ha esagerato quei processi di

trombosi che già di norma e in minore estensione si incontrano nell'utero puerperale; dall'altra, agendo sfavorevolmente sulla nutrizione delle pareti dei vasi ed alterandone la struttura, ne ha reso più facile la diabrosi colla conseguente produzione di numerosi ed estesi focolai emorragici.

Zona deciduo-placentare. — Questa zona non presenta alcuna delle caratteristiche proprie alla mucosa che per lo stimolo gravidico si è trasformata in decidua: non cellule deciduali, non elementi epiteliali, non infundibuli ghiandolari. In una vista d'insieme si differenzia in essa una parte fondamentale, omogenea, di un colorito roseo diffuso assumente l'aspetto di una ganga protoplasmatica; quasi fosse originata dalla fusione di numerosi elementi cellulari. In questa massa fondamentale di aspetto plasmodiale si individualizzano numerosissime cellule polimorfe, di dimensioni gigantesche per lo più provviste di molti nuclei, variamente disposti. La massa fondamentale di aspetto plasmodiale si mostra disseminata di numerosi nuclei e scavata da molte lacune sanguigne che l'attraversano, alcune verticalmente, altre longitudinalmente. Queste sono numerose, ampie, per la più parte trombizzate; solo alcune presentano una semplice congestione da elementi figurati del sangue. Alcune, specie nelle zone più profonde, hanno una parete endoteliale propria, altre non sono nettamente individualizzate e assumono l'aspetto di lacune sanguigne prive di endotelio scavate nella massa plasmodiale. Qua e là, negli interstizii di questa massa protoplasmatica fondamentale, si incontrano numerosissimi focolai infiltrati da elementi figurati del sangue. Nella parte libera di essa, rispondente alla regione del distacco ovalare, si notano ampie zone emorragiche dove gli elementi del sangue hanno subìto quelle metamorfosi già incontrate nei focolai del parenchima uterino. In queste zone emorragiche site alla superficie della mucosa fra gli elementi figurati del sangue si notano pescanti liberamente alcune delle cellule gigantesche colle caratteristiche sopra ricordate. Queste zone emorragiche non sono limitate da pareti proprie, nè hanno confini nettamente definiti colla superficie della mucosa. Più complesse, più caratteristiche, sono le modalità presentate dagli elementi e dimensioni gigantesche che vedemmo infiltrare la parte fondamentale del tessuto. Morfologicamente questi elementi presentano l'aspetto il più polimorfo; fra le molteplici dissomiglianze dell'aspetto e della forma esistono però notevoli analogie nel loro modo di comportarsi, negli speciali rapporti da essi assunti colle parti vicine, tanto da non riuscire malagevole l'unificarli, identificandoli come elementi di una probabile comune origine, di un comune e identico significato.

Sarà opportuno studiarne prima le dissomiglianze, per unirli poi nel complesso delle loro analogie.

Fra la molteplicità delle forme sotto cui si presentano gli elementi

giganteschi presi in esame ha una spiccata prevalenza la forma irregolarmente fusata; pur non essendo rari gli elementi che appaiono rotondeggianti, poligonali o di figura romboidale. Parrebbe quasi che questi elementi fossero dotati di una speciale plasticità; che la loro figura si venisse per essa modellando sulla diversa forma degli interstizi della ganga plasmodiale in cui sono innicchiati. Il protoplasma è omogeneo ed assume talvolta una colorazione azzurro pallida dall'ematossilina, tal'altra una colorazione rosea diffusa dell' eosina. I confini cellulari non sono bene definiti; anzi il protoplasma presenta spesso contorni frastagliati, irregolarmente ondulati e pare in numerosi elementi che esso nella sua parte più periferica si disgreghi e vada a fondersi colla ganga plasmodiale che forma la parte fondamentale del tessuto.

I nuclei presentano le maggiori varietà per la forma, pel numero, per l'aspetto. In alcuni elementi si ha un solo nucleo gigantesco di aspetto vescicolare. Per la più parte i nuclei sono molteplici e variamente disposti. In alcuni elementi i nuclei bene differenziati hanno una disposizione circolare alla periferia della cellula, tanto da dare ad essa un aspetto molto simile alle cellule giganti di natura tubercolare. In altri elementi i nuclei, pur rimanendo fra loro bene distinti, sono raccolti in gruppo nella parte centrale, in altri sono nettamente individualizzati e disposti lungo una linea, che decorre parallela all'asse maggiore della cellula. Queste ultime cellule a dimensioni giganti, formate da una striscia di protoplasma notevolmente allungata, disseminata di nuclei regolarmente disposti lungo l'asse maggiore dell'elemento, hanno l' aspetto ed il significato di un vero sincizio. In alcuni elementi i nuclei non si presentano più nettamente distinti gli uni dagli altri, ma riuniti in grandissimo numero nella parte centrale della cellula, vi formano un conglomerato che ha quasi l'aspetto di un grappolo d'uva.

Alcuni di questi nuclei presentano una colorazione intensa diffusa dell'ematossilina tanto da non mostrare alcuna particolarità della loro struttura. In altri è bene evidente il nucleolo, il reticolo cromatinico, la membrana nucleare. In alcuni di essi la parte centrale è scavata da vacuoli, in altri i confini nucleari sono indistinti e il nucleo si presenta in vario grado fragmentato. Questi nuclei sono tutti allo stato di riposo; nè fu dato per alcuno di essi di riscontrare alcun accenno di mitosi. Notate così le dissomiglianze e le particolarità che servono ad individualizzare questi elementi, è opportuno far cenno di quelle caratteristiche che sono ad essi comuni. Oltre lo sviluppo gigantesco che è proprio a queste cellule, e che in alcune assume proporzioni di una eccezionale grandezza, è comune per esse una particolare orientazione. Appare infatti che esse si raccolgano con una speciale elezione in vicinanza ai vasi e verso i vasi tendano ad indirizzarsi. In

una vista di insieme appare quasi che questi elementi siano stati fissati in questo loro movimento migratorio. E mentre la più parte di essi sono semplicemente orientati verso le lacune sanguigne, alcuni già si addossano strettamente alle pareti di cui alcune di esse sono provviste, altri ne sollevano l'endotelio spingendosi nel loro lume, altri infine ne invadono il torrente circolatorio.

La forma sempre modellata sugli interstizii della ganga fondamentale del tessuto, l'atteggiamento sempre in armonia colle particolarità morfologiche delle parti vicine, indurrebbero ad ammettere per questi elementi una comune eccezionale plasticità del loro protoplasma.

L'omogeneità, la pallida colorazione ematossilinica od eosinica, gli indistinti confini del protoplasma, spesso disgregantesi nelle sue parti periferiche, che vengono a fondersi colla parte plasmodiale del tessuto, farebbero ammettere per tutti questi elementi un comune carattere regressivo. E questo carattere acquista maggior valore dalle note degenerative presentate da numerosi nuclei e dalla sicura mancanza in tutti essi del più lontano cenno di mitosi.

Sviluppo gigantesco, molteplicità dei nuclei, orientazione alla periferia delle lacune sanguigne, migrazione nelle pareti e nel lume di esse, plasticità del protoplasma, note regressive: ecco le caratteristiche che accomunano questi elementi e stabiliscono fra loro importanti rapporti di stretta affinità.

***

Notate così diligentemente le particolarità di struttura di questa zona d'impianto dell'uovo ove sono scomparse tutte le caratteristiche di una serotina normale, noi potremmo in modo sintetico definire il nuovo e insolito aspetto che essa ci presenta riducendola al tipo d'un tessuto fondamentale plasmodiale, ricco di nuclei, scavato da lacune sanguigne nel quale si individualizzano speciali elementi a dimensioni gigantesche.

Del tessuto fondamentale e degli elementi giganti dovremo ora interpretare l'origine ed il significato.

Non è senza esitazione che ci addentriamo in un campo irto di difficoltà, dove nè embriologi nè anatomici hanno trovato un accordo alle loro idee, intese alla interpretazione genetica ed alla determinazione del significato ultimo dei vari elementi costitutivi delle zone deciduo-placentari.

Per maggior chiarezza dell'esposizione divideremo il nostro com-

pito in due parti, studiando, prima la ganga fondamentale, poi gli elementi giganti che in quella si individualizzano.

Nelle sezioni sottoposte ad esame, in tutta la regione d'impianto della placenta notammo un'amplissima zona ricca di nuclei liberi, che fa seguito direttamente alla tonaca muscolare dell'utero, di aspetto uniforme, plasmodiale, apparentemente dovuta al disfacimento di numerosi elementi. Essa circonda direttamente le lacune vascolari, alcune ancora sprovviste di endotelio, altre ridotte all'espressione di semplici lacune, limitate da un orlo protoplasmatico che si origina dalla zona stessa: qua e là, in numerosi interstizi che si aprono in questa ganga vediamo infiltrarsi abbondanti gli elementi figurati del sangue.

Se noi seguiamo la formazione della placenta nelle successive fasi del suo sviluppo, ad un determinato periodo vediamo comparire in tutta vicinanza delle membrane ovulari un ammasso di tessuto che ha moltissimi caratteri di somiglianza con quello da noi ora descritto. È un ammasso plasmodiale, sparso di numerosi nuclei, che si insinua nelle parti superficiali della mucosa uterina di cui circonda i vasi, i quali vanno perdendo l'endotelio per trasformarsi in lacune circondate da un orlo protoplasmatico; nelle parti profonde si va formando un reticolo nelle cui maglie sono contenuti molti elementi figurati del sangue.

Di norma questa massa pur estendendo, col progressivo sviluppo della placenta, i suoi confini, rimane localizzata nelle regioni più vicine all'uovo, nè mai invade le parti profonde della serotina così da raggiungere la tonaca muscolare dell'utero.

La presenza di questa massa plasmodiale fu notata non solo nel coniglio, nel topo e in altri mammiferi, ma fu studiata anche nell'uovo umano in diversi periodi del suo sviluppo dal Van-Reneden (10), dal Keibel (11), dal Romiti (12).

Se l'accordo sulla presenza e sul particolare aspetto di questa ganga è oggi quasi completo, altrettanto non può dirsi dell'interpretazione genetica di essa. Romiti, appoggiando le idee dell'Ercolani, la vorrebbe derivata dagli elementi della serotina modificati.

Lo Strahl (13) la vorrebbe originata da una proliferazione dell'epitelio uterino. Van-Beneden, Masius, Duval e Clivio (14) il quale ha seguito nei conigli la formazione della placenta nelle fasi successive del suo iniziale sviluppo, riconoscerebbero a questa massa plasmodiale

un' origine embrionale e la vorrebbero derivata dall' ectoderma differenziato.

Se ora mettiamo a confronto le particolarità morfologiche della massa plasmodiale studiata nelle nostre sezioni con quelle della massa protoplasmatica descritta dai diversi autori e riconosciuta dal Masius, dal Duval, dal Clivio e da altri d'origine ectodermica, noi vediamo esistere fra quella e questa non una semplice analogia, ma una quasi perfetta identità. È identico l'aspetto della ganga fondamentale, si ha la stessa ricchezza di nuclei, un medesimo atteggiarsi rispetto ai vasi ed alle lacune sanguigne, un' eguale disposizione a reticolo con maglie piene di sangne.

Le dissomiglianze esistono, ma si riferiscono soltanto all' estensione ed alla sede.

La massa protoplasmatica di origine embrionale fin qui incontrata dai diversi autori era localizzata fisiologicamente nelle regioni più vicine alle membrane ovulari e, pur spingendosi nelle parti superficiali della decidua, si manteneva in confini limitati e nettamente definiti.

Nei nostri preparati essa presenta invece uno sviluppo, una estensione insoliti. Invade estesamente, diffusamente tutta la regione d'impianto della placenta spingendosi fino alla tonaca muscolare dell'utero. La serotina completamente invasa da questa massa plasmodiale non presenta più alcuno degli elementi a lei caratteristici: non cellule deciduali, non elementi del connettivo, non epitelii, non infundibuli ghiandolari.

Abbiamo così nel nostro caso una deviazione dal tipo fisiologico della massa plasmodiale d'origine ectodermica esplicantesi in uno sviluppo abnorme, esagerato, invadente tutta la regione della serotina fino alla regione più profonda di essa.

La presenza di questa massa plasmodiale di origine ectodermica ricca di nuclei liberi, in un periodo della gravidanza, in cui dall'ectoderma sono bene differenziati i villi choriali coi loro strati epiteliali; induce ad ammettere un'ampia partecipazione di questi epitelii alla formazione della massa plasmodiale stessa.

Nè è fatto nuovo nella fisiologia e nella patologia delle membrane ovulari la tendenza degli epitelii dei villi a fondersi in una massa omogenea protoplasmatica sparsa di nuclei.

Sappiamo già che lo strato cellulare del Langhans di norma scom-

pare verso il termine della gravidanza e presenta una tendenza spiccatissima alla disgregazione dei suoi elementi, che si fondono in una massa amorfa di aspetto protoplasmatico disseminata di nuclei. Questa disgregazione degli elementi epiteliali del Langhans è fissata in atto in un villo di placenta a termine, illustrato dal Pestalozza (15) nella tavola III del suo lavoro « Sul significato patologico degli elementi coriali. »

Dal Pestalozza (16) prima, dall'Ehrendorfer (17) poi è stato dimostrato che l'origine delle cisti placentari subchoriali è appunto legata ad una fusione e consecutiva colliquazione degli strati cellulari del chorion.

Ed è stato pure confermato dagli stessi autori che ad una fusione degli elementi epiteliali del chorion, cresciuto prima ad insolito sviluppo, è legata la produzione degli infarti della placenta.

Marchand (18) studiando la struttura della mola vescicolare incontrò nei villi degenerati una proliferazione, uno sviluppo abnorme degli strati epiteliali e contemporanea la formazione di masse protoplasmatiche fuse colle cellule degenerate.

Dietro il conforto di questi fatti, tenuto conto che nel caso da noi studiato la gravidanza aveva già toccato il 5.° mese, così che i villi choriali dovevano aver raggiunto il più alto grado della loro individualità, ci pare di potere con fondamento attribuire agli elementi epiteliali dei villi, e specie allo strato cellulare del Langhans, la più ampia partecipazione nella produzione della massa protoplasmatica a sviluppo abnorme da noi prima descritta.

Esaurita così la prima parte del compito nostro, prendiamo in esame gli elementi giganti per studiarne l'origine ed il significato.

Sono caratteristiche che accomunano questi elementi le molteplici e bene evidenti note regressive che ne colpiscono il protoplasma ed il nucleo.

Vedemmo infatti come il protoplasma uniforme, scarsamente colorato, abbia sempre confini indefiniti, spesso frastagliati e disgregantisi nella parte periferica, così da fondersi colla ganga plasmodiale circumambiente. I nuclei li vedevamo spesso scavati da vacuoli, frammentati nei loro confini.

Se studiamo attentamente questi numerosissimi elementi giganteschi possiamo seguire in una serie ragguardevole di essi quasi tutta

la successione di queste fasi regressive. Vediamo in alcuni un diradarsi del protoplasma, che si riduce in altri ad una zona estremamente sottile, per finire in molti ad un velamento trasparente appena percettibile. I confini indeterminati in tutti si presentano in molti anfrattuosi, in altri fragmentati e le sinuosità, spingendosi in alcuni fino alla parte centrale dell'elemento, lo suddividono in diverse zolle protoplasmatiche che nei gradi estremi si riducono a frammenti informi raccolti attorno ai nuclei. Questi ancora conservati appaiono innicchiati in piccole lacune, rispondenti allo spazio prima occupato dall'elemento che si è distrutto. E i nuclei residui conservano spesso lo stesso aggruppamento, lo stesso aspetto di quelli ancora raccolti negli elementi giganteschi. E perfetta identità esiste pure fra i nuclei delle cellule giganti e moltissimi di quelli disseminati e liberi nella ganga plasmodiale.

Le peculiarità dell'aspetto, il loro modo di comportarsi, questo loro esito ad una disgregazione così evidente, inducono nell'ipotesi che queste cellule giganti non abbiano un'entità istologica nettamente individualizzata; che esse non esistano come elementi tipicamente e stabilmente costituiti.

E appare verosimile l'ipotesi che esse esistano in via transitoria, quali semplici forme di passaggio, probabilmente dovute ad un variato raggrupparsi dei nuclei degli epitelii dei villi in via di disgregazione; i quali variamente atteggiati, si innicchiano in un alone di sostanza protoplasmatica di dimensioni gigantesche.

Nè all'ipotesi mancano serii argomenti di fatto.

La possibilità che gli epitelii dei villi choriali, fondendo il loro protoplasma e accomunando i nuclei in un gruppo, diano origine a forme cellulari gigantesche è ammessa in via di possibilità dal Pestalozza (19) quando, con ogni riserva, opina che dal sincizio possano originarsi le cellule giganti da lui incontrate nei nodi neoplastici del così detto « sarcoma deciduo cellulare; » elementi, in un precedente lavoro, interpretati di probabile origine muscolare.

Negli infarti bianchi della placenta, che già vedemmo originarsi da una fusione degli epitelii dei villi, proprio in vicinanza degli strati epiteliali in disfacimento furono incontrati sovente numerosi elementi a grandi dimensioni, a carattere degenerativo, provvisti talvolta di un solo nucleo gigantesco vescicolare, tal'altra di più nuclei.

Marchand nei villi degenerati per mola vescicolare notò, accanto all'insolito esagerato sviluppo degli strati epiteliali, il comparire in alcune cellule di più nuclei, e il formarsi a spese degli strati epiteliali di speciali elementi dotati di una spiccata plasticità del protoplasma, e di attività migratrice verso i vasi e verso le pareti dell'utero. Con alcuni di questi elementi il Marchand volle appunto identificare le cellule giganti da altri autori descritte e diversamente interpretate. Veit (37), Fränkel (38) vorrebbero anzi sostenere che tutti gli elementi epiteliali in gravidanza abbiano tendenza a fondersi in masse protoplasmatiche.

Nè meno importanti argomenti in favore del nostro asserto possono dedursi dalle osservazioni del Duval e di Clivio.

Fu notato nei conigli verso il 15.° giorno dal concepimento, in quella parte della mucosa uterina che è opposta alla inserzione placentare, il comparire di speciali elementi giganteschi costituiti da un'ampia zona protoplasmatica a confini indefiniti, con scarsa colorazione, dotati di attività migratrice, per la quale dallo stroma della mucosa trasmigrano e si localizzano in mezzo ai fasci muscolari dell'utero.

La comparsa di questi elementi si nota appunto in quella precisa epoca in cui l'ectoderma, che costituisce il polo inferiore delle membrane ovulari, è in preda ad uno spiccato disfacimento e si è convertito in un ammasso di protoplasma sparso di nuclei che ancora conserva la disposizione e la forma del polo inferiore blastodermico andato distrutto.

La presenza di questi speciali elementi è affatto transitoria, propria di questa determinata epoca della gravidanza nè la si osserva più nei periodi ulteriori, quando, all'ectoderma così distrutto, viene a sostituirsi per l'iniziale inversione dei foglietti blastodermici, la parte superiore della vescicola ombelicale introflessa costituita dall'endoderma. L'interpretazione genetica di questi elementi non è sanzionata ancora dall'accordo dei vari osservatori. Infatti il Minot assegna loro un'origine epiteliale volendoli derivati dagli elementi ghiandolari, il Duval li giudica originati dallo stroma connettivo della mucosa, mentre Clivio avanza l'ipotesi che essi siano elementi vasoformativi. Fra le incerte affermazioni degli uni e le riservate ipotesi degli altri mi paiono argomenti di fatto di un certo valore le particolarità dell'aspetto, la

precisa transitoria comparsa in quella determinata sede, in quel determinato tempo in cui l'ectoderma si va disgregando, e il non incontrarli mai più quando all'ectoderma distrutto viene a sostituirsi definitivamente l'endoderma dei foglietti invertiti.

E dai fatti prende argomento l'ipotesi che anche questi elementi giganti abbiano origine dall'ectoderma che si disgrega e aggruppa variamente i suoi nuclei in ampie isole di protoplasma, per dimensioni giganti, a confini indefiniti, con evidenti caratteri degenerativi.

Non sono ignorate la presenza, la morfologia, la presunta genesi ed il significato delle molteplici forme di cellule giganti incontrate negli uteri di molti mammiferi e in uteri di donna gravida o sacrificati all'indicazione precisa di una isterectomia o studiati dopo la morte avvenuta per le più svariate affezioni viscerali.

Sarebbe uscire dal compito modesto imposto al presente lavoro prendere in esame le molte e variate idee che furono avanzate a tale riguardo. E per tenerci ai soli fatti essenziali, a quelli soltanto che hanno valore per l'argomentazione nostra, basterà ricordare come tutti quegli elementi hanno un'individualità tipica bene definita; come alla varietà delle forme si associ sempre la presenza di confini stabili e precisi: come nella loro entità si mantengano costanti. E tenendo conto che il significato attribuito loro è perfettamente fisiologico, va anche ricordato che l'interpretazione varia della genesi è sempre avvalorata dalla presenza tipica, costante di quegli elementi da cui prendono origine. Così, se derivati dal connettivo, esistono nel tessuto che dà loro ricetto inalterati gli elementi del connettivo; se dagli epitelii, sono presenti gli epitelii e nella mucosa e nelle ghiandole; se dai vasi sono conservati gli elementi dei vasi.

Nella serie complessa e varia di queste cellule giganti si incontrano alcuni tipi che presentano, è vero, qualche analogia di forma con quelli che noi abbiamo studiato, ma si tratta pur sempre di analogia, mai di identità. Identità esiste fra gli elementi da noi presi in esame e quelle forme giganti studiate dal Minot, dal Duval, da Clivio nella regione opposta all'inserzione placentare, nell'epoca precisa in cui l'ectoderma della regione inferiore delle membrane ovulari va distrutto: è identità non solo di aspetto e di forma, ma identità di origine e di significato.

Passati così attraverso questa lunga serie di fatti puramente de-

scrittivi prima, induttivi poi, ci pare di poter concludere che nel caso di atrofia giallo-acuta da noi preso in esame, esistono negli elementi epiteliali dei villi degli speciali caratteri distruttivi di un'insolita intensità. Nè crediamo opporci al vero, attribuendo ad un'intensa ed abnorme disgregazione degli epitelii dei villi la formazione di quella ganga plasmodiale che invade estesamente e diffusamente la serotina, fino alle parti più profonde di essa.

Nè crediamo sia da attribuirsi una diversa origine agli elementi giganti disseminati in essa: espressione non di entità citologiche definite e stabili, ma di semplici forme di passaggio, dovute ad un'aggregazione varia e temporanea del protoplasma e dei nuclei dei villi choriali in via di distruzione.

***

Vedemmo al principio di questo studio come lo stato di puerperalità, inteso nella sua significazione più ampia, presenti una predisposizione tutt'affatto speciale all'insorgere dell'ittero grave. Ed è per ciò che in questo lavoro, inteso a cercare qualche luce sull'importante argomento, ci attenemmo a quel criterio che parve il più razionale, spingendo con speciale attenzione l'indagine nostra su quegli organi e su quei tessuti che più direttamente dalla gravidanza vengono modificati. E avendo notato delle deviazioni dalla norma in quegli elementi speciali, che già nella patologia della gravidanza hanno rivendicato a sè un principalissimo posto, diventa compito nostro fermare in modo speciale l'attenzione e sopra il quadro clinico dell'ittero grave nelle sue parti più controverse e più oscure e sulle peculiari alterazioni anatomiche che nell'utero abbiamo incontrate.

Nel complesso quadro nosografico dell'atrofia giallo-acuta del fegato la questione più controversa e più oscura è pur sempre quella della patogenesi.

V'ha chi nel fegato volle vedere l'origine prima del processo morboso, e nel fegato stesso, chi la cercò nel parenchima, chi nello stroma, alcuni nei vasi, altri nelle vie biliari, nè mancò chi volle trovarla in un disturbo dell'innervazione.

Nel concetto di un'infezione generale, in cui il fegato sarebbe colpito secondariamente, tutte le vie di diffusione sono chiamate in causa,

tutte le specie bacteriche sono reputate specifiche: dagli streptococchi e stafilococchi comuni al microrganismo di Klebs, al bacillo di Guarnieri (20), al micrococco del Nepveu e del Bourdillon (21), al *bacterium coli* invocato da Hanot (22).

Fortemente scossa la teoria infettiva dagli esperimenti di Kahler (23), Bloedau (24), Pincherle (25) e Gabbi (26) sorge sulle sue rovine il concetto dell'intossicazione. E Studelmann (27) vuole trattarsi di tossialbumine circolanti nel sangue; altri di tossine bacteriche originatesi nell'intestino. Demme, Liebermeister, Rosentein invocano uno speciale veleno che colpisce primitivamente il fegato, ne disgrega gli elementi, ne abolisce la funzionalità, per cui allora si formano anormali prodotti del ricambio che danno origine a tutta la sintomatologia del processo morboso. Nè il concetto di una pluralità etiologica, nell'incertezze dell'oggi accettato da qualche patologo, ha un valore definitivo: anzi nel suo significato comprensivo e lato che avoca all'interpretazione di un fatto patologico tipico e costante momenti causali molteplici e diversi, lascia intendere quanta oscurità si addensi ancora sopra questa questione importantissima.

Alle incertezze della patologia generale va compagna una perfetta oscurità nella patologia speciale dell'ostetricia, dove si alza una sola voce intesa all'interpretazione genetica di un caso di ittero grave in donna gravida. Girode potè infatti constatare in una gestante colpita da atrofia giallo-acuta, durante la vita e al tavolo anatomico, una infezione generalizzata da stafilococco piogene aureo cui pareva legarsi la causa della malattia. Ma la presunta ipotesi perde del suo valore per la preesistenza di un aborto infettivo da poco tempo pregresso, il quale rende assai fondato il dubbio che nel caso in discorso la stafilococcemia rappresentasse un'infezione di origine uterina addizionatasi al quadro morboso dell'ittero in corso.

Nel caso speciale di atrofia giallo-acuta del fegato da noi preso in esame, incontrammo negli elementi epiteliali dei villi bene evidenti note regressive esplicantesi in una intensa e abnorme disgregazione e nella formazione di speciali cellule giganti, dovute al vario aggrupparsi del protoplasma e dei nuclei degli elementi stessi in via di distruzione.

Non va dimenticato che il significato patologico degli epitelii dei villi choriali ha oggi acquistato un'importanza del più alto grado.

Fränkel (28), Marchand, Ercolani (29) nella genesi della mola vescicolare attribuiscono un'importanza patogenetica di prim'ordine agli elementi epiteliali dei villi. Müller pur riconoscendo una partecipazione secondaria dello stroma, attribuisce la parte essenziale all'epitelio: e se Wirchow, in accordo colle osservazioni del Pestalozza (30), riconosce nella produzione della mola come fatto essenziale una degenerazione mixomatosa primitiva dello stroma, ammette pur sempre una partecipazione ampia degli epitelii.

Volkmann (31), Waldeyer, (32), Krieger (33), Meyer (34) dimostrarono come i villi del chorion, prima degenerati in mola, possano più tardi assumere proprietà invadenti per cui trasmigrano attraverso i fasci muscolari dell'utero, li sconnettono, li usurano, determinando una distruzione più o meno diffusa dell'organo.

Pestalozza (35) ci fa conoscere come i villi così degenerati non solo diano luogo ad una forma invadente distruttiva localizzata all'utero ma possano anche dare origine ad una malattia generalizzata, caratterizzata da molteplici metastasi che invadono diffusamente tutto l'organismo materno.

E sono sempre gli epitelii dei villi choriali, secondo le idee del Pestalozza, di Fränkel, del Marchand, del Resinelli (45-36) e di altri, la ormai certa origine del così detto sarcoma deciduo-cellulare, che dall'uovo, apparentemente sano o primitivamente degenerato, si diffonde e si generalizza all'organismo materno con numerose metastasi a carattere distruttivo con una forma di probabile gravissima intossicazione, la quale precocemente si manifesta e rapidamente conduce la donna al più estremo grado di cachessia.

Dai fatti che abbiamo esposto resta dimostrato che agli epitelii choriali spetta un'importanza precipua nella patologia della gravidanza, che essi possono dare origine a processi morbosi che dall'uovo si diffondono e si generalizzano nell'organismo materno. Nè si va forse lungi dal vero attribuendo loro, non solo la proprietà di originare nodi neoplastici in via metastatica, ma anche quella di elaborare speciali prodotti tossici, se ad una origine tossica è lecito attribuire l'intensa cachessia che campeggia nel quadro del deciduoma maligno, e quelle elevazioni termiche che accompagnano l'espulsione di una mola.

È così che le alterazioni degli epitelii choriali, incontrate nel caso di atrofia giallo-acuta da noi preso in esame, diventano reperto del più

alto valore. E ci è caro il compito nostro che ha condotto a questa constatazione di fatto, seguendo il cammino sicuro della via di ricerca più razionale. Fra le idee contradditorie di alcuni e le incertezze di tutti sull'etiologia dell'ittero in gravidanza, non sarebbe difficile dar libero corso all'immaginativa, e trovarne il momento causale nelle speciali lesioni che nell'utero abbiamo incontrato.

E darebbero valore all'ipotetico asserto la provata importanza degli epitelii dei villi, il dimostrato potere di diffondersi dall'uovo alla madre con una forma morbosa generalizzata, le probabili proprietà tossiche da essi spiegate, le particolarità anatomiche della loro sede d'impianto dove le vie vasali, numerose e libere, aprono la comunicazione più ampia col circolo generale e la ricchissima rete vascolare che unisce i plessi venosi dell'utero colle radici portali per la via anastomotica dei plessi emorroidari.

Ma l'asserto sarebbe mal fondato e insicuro: nè è nel compito nostro stabilire un principio di sì alto valore sull'incertezze di un unico caso.

Altri segua la medesima via e porti nuovo contributo di fatti: sulla base sicura di osservazioni numerose e provate sorgerà quel concetto etiologico della cui ricerca intanto abbiamo segnata la strada.

***

Lasciando impregiudicata la questione se nel quadro nosografico dell'atrofia giallo-acuta le lesioni del fegato abbiano un significato primario o rappresentino semplicemente una nota secondaria del processo morboso; esiste pur sempre il fatto che esso è l'organo costantemente e più intensamente colpito.

Anche le lesioni del rene, come dimostrò il Decaudin (39), sono costanti; ma la minore intensità, la limitata estensione, inducono a credere che esse abbiano minore importanza e siano probabilmente legate all'abolita funzionalità epatica, unita a quella renale in un'azione sinergica definita e costante.

Anche nel caso di atrofia giallo-acuta da noi preso in esame, vedemmo come il fegato presentasse fatti regressivi di tale intensità da riassumersi in uno sfacelo dell'organo generale e completo. Intesi a cercar luce su quei fatti cui deve necessariamente attribuirsi la spe-

ciale predisposizione all'insorgere dell ittero grave nello stato di puerperalità, si rivolge spontaneo l'esame nostro alle condizioni particolari in cui viene a trovarsi il fegato della donna gravida sia anatomicamente, sia da un punto di vista funzionale.

Le ricerche istologiche hanno già messo in chiaro che l'elemento parenchimale nello stato di gravidanza presenta i segni certi di una incipiente degenerazione adiposa.

La speciale ubicazione anatomica dei grandi vasi del fegato lascia adito aperto al dubbio fondato che negli stadi avanzati e nei periodi ultimi della gravidanza l'utero eserciti una pressione dannosa sulle vie circolatorie del fegato, ne modifichi sfavorevolmente la circolazione, che è strettamente legata allo stato di sua nutrizione, alla perfetta sua integrità funzionale.

Nè va lungi dal vero l'ipotesi che l'iperemia dell'utero gravido avochi a sè la maggior parte della corrente sanguigna dei grossi tronchi aortico-addominali, depauperando il circolo dell'arteria epatica.

Nel campo della fisiologia non avemmo a tutt'oggi dati di fatto, non risultato di esperimenti sicuri che dimostrino il particolare modo di essere delle funzioni epatiche in gravidanza.

Se però nel quadro complesso delle importantissime funzioni, fermiamo l'attenzione su quelle che hanno il più alto e più sicuro valore, non sarà difficile persuaderci come esse nello stato di gravidanza siano sottoposte ad una tensione insolita, quasi abnorme, come siano esercitate a compito più grave.

La funzione ureopoietica del fegato sarà chiamata ad un maggior lavoro, quando al ricambio della madre viene ad aggiungersi quello tumultuoso e attivo del prodotto del concepimento che essa porta nel seno.

Nè l'azione metabolica nelle sostanze azotate sarà chiamata ad un'attività minore in questo stato speciale in cui, per le maggiori esigenze della nutrizione, viene spinta a più alto grado l'introduzione degli alimenti.

Nella donna gravida i corpuscoli rossi del sangue vanno soggetti a più rapida e intensa distruzione ed è il fegato deputato ad elaborare le sostanze che da essa derivano.

È oggi patrimonio della fisiologia la conoscenza sicura che il fegato è il principale organo protettore dell'organismo contro i veleni

ad esso importati dal di fuori, o di autoformazione, o derivati dai processi bio-chimici di alcuni schizomiceti.

I lavori del Roger (40), di Schupfer (41), della scuola di Colasanti (42), di Pestana (43) e di altri, sono la prova luminosa e sicura della verità di quest'asserto.

Nè la gravidanza deve chiedere un piccolo tributo a questa funzione importantissima.

Maggiore attività di scambi implica produzione maggiore di principi tossici autoformativi e questa produzione deve raggiungere il suo grado massimo nella donna gravida che avoca a sè i prodotti regressivi dell'attività fetale. L'inceppata funzionalità del tubo enterico in diversi periodi della gravidanza implica stasi fecale, elaborazione maggiore di tossine bacteriche e di tossine chimiche e conseguente maggiore attività del fegato, cui quelle convergono, attraverso la porta, per esserne modificate o distrutte.

Abbiamo così nella donna gravida una maggior tensione funzionale in un organo che si trova in condizioni non buone di circolo e di nutrizione; avremo così una diminuzione della sua resistenza.

I lavori sperimentali che hanno condotto alla scoperta dell'azione protettrice del fegato contro i veleni, irraggiando vividissima una nuova luce nel campo della fisiologia, non possono a meno di acquistare il più alto valore per la fisiologia e la patologia speciali allo stato di gravidanza, che avoca a sè una sì larga parte delle moderne idee sulle intossicazioni.

E a noi parve opportuno metterci per la medesima via, tentando l'esperimento, inteso a dimostrare lo speciale modo di essere della funzione protettrice del fegato contro alcuni veleni nello stato di puerperalità. Uno era il concetto, triplice la via da seguire, ricercando qual fosse il comportarsi del fegato gravidico e contro i veleni importati dal di fuori, e contro i veleni di autoformazione, e contro le tossine di origine bacterica.

Le prime due vie sono già state percorse; la terza, per leggittime ragioni di tempo, non fu ancora seguita.

Riassumeremo in breve, a titolo di comunicazione preventiva, la condotta ed i risultati degli esperimenti compiuti sulle due prime vie: parendo a noi che essi per la loro importanza trovino leggittimo un posto, sia pur provvisorio, in questo lavoro sulla funzionalità epatica

e sull'atrofia giallo-acuta; entità clinica, che per sintomatologia e per note anatomiche, tiene forse principalissimo un posto fra quei processi morbosi nei quali vediamo associate in stretto rapporto le intossicazioni alla funzionalità del fegato.

Percorsa anche l'ultima via, sarà argomento di un lavoro completo esporre i risultati oggi ottenuti e quelli che otterremo, seguendo ogni esperimento nel suo indirizzo, nei suoi particolari, nel singolo suo risultato.

La scelta degli animali da esperimento cadde sui conigli, lo schema generale degli esperimenti fu tolto in parte da precedenti autori che nel campo della fisiologia generale si sono occupati di tale argomento: fermi in un duplice scopo di trar partito dall'esperienza di quelli, di aver in quelli un sicuro controllo e maggior garanzia nei risultati; aggiungemmo di nostro una scrupolosa cura dei particolari più minuti, guidati dal concetto che all'osservanza di questi si debba spesso il migliore e il più sicuro successo.

Le sostanze tossiche in soluzioni acquose venivano iniettate attraverso le vene meseraiche, quando si voleva saggiare la funzionalità del fegato; venivano iniettate per la vena marginale dell'orecchio quando, sottraendosi all'azione del fegato, dovevano invadere il circolo generale.

Quale rappresentante dei veleni importati dal di fuori fu scelto il solfato di stricnina perchè già precedentemente esperito, e perchè il quadro sintomatico dell'avvelenamento stricnico è tipico, costante, esattamente definito. Le soluzioni venivano scrupolosamente titolate al 0,004 0[0, preparate di recente e usate sempre ad un identico grado di temperatura.

Quale rappresentante dei veleni autoformativi fu scelto il carbonato neutro di ammoniaca soluto con ogni diligenza in acqua, nella proporzione del 2 0[0.

Fu usato non il carbonato del commercio, il quale è un sesquicarbonato corrispondente alla seguente formula: $(CO^3)^2 (NH^4)^2 H^2$; ma il vero carbonato neutro di ammoniaca, il quale corrisponde al composto organico ed ha la seguente formula: $CO^3 (NH^4)^2$. Queste soluzioni, per gentile prestazione, furono preparate nel laboratorio chimico dell'Università di Ferrara.

La scelta cadde sul carbonato di ammoniaca, perchè già prima

saggiato, per la sua alta tossicità, e pel quadro sintomatico del suo avvelenamento bene definito.

Per gli esperimenti *diretti* vennero sacrificate coniglie gravide, per gli esperimenti *di confronto* coniglie non gravide.

Gli animali furono tenuti ad un identico regime alimentare con identica distribuzione nelle ore dei pasti e per quanto fu possibile si tenne, fra pasti ed esperimenti, intervalli di tempo sempre uguali. La ragione di queste speciali cure è ovvia. Esse erano indirizzate allo scopo di paralizzare, entro i limiti della possibilità, gli effetti di quelle eventuali alterazioni o modificazioni che avrebbero potuto indurre nel fegato i complessi processi della digestione, se compiuti in modo insufficiente e disordinato.

Quale esponente della resistenza dell'animale all'azione del tossico che veniva assumendo, fu adottato il rapporto fra la quantità assoluta di veleno iniettato e il peso dell'animale espresso in kilogrammi. A questo criterio di resistenza, rigorosamente matematico, rappresentato dal peso, quando fu possibile se ne aggiunse un altro che può chiamarsi biologico: inquantochè le coniglie gravide (sacrificate agli esperimenti diretti) vennero in alcuni casi appaiate con coniglie non gravide (sacrificate agli esperimenti di confronto) di età approssimativamente uguale. Nè fu sempre difficile disporre di coniglie abbinate, gravida l'una, non gestante l'altra, di un'identica età, perchè ci fornì il maggior numero di animali un unico allevamento dove con diligenza veniva notato il giorno delle nascite.

La condotta degli esperimenti fu sempre rigorosamente informata alle seguenti regole:

Per esperire quale fosse la speciale reazione dell'animale all'azione della sostanza tossica iniettata attraverso il fegato, previa rasura del pelo, con rigorosa asepsi veniva laparotomizzato. Incontrata quella regione di mesentere in cui le radici venose fossero bene evidenti, l'ansa enterica ad essa rispondente veniva estratta dalla piccola breccia addominale e gelosamente protetta con flanelle calde. La soluzione tossica veniva iniettata a mezzo di una comune siringa, capace di 10 cm^3, il cui ago sottile veniva infisso ed affondato nel lume vasale.

Nell'apprestare le siringhe e in tutte le manovre di iniezione, si aveva cura di evitare l'introduzione di aria, a garanzia contro la produzione di emboli gazosi. Le iniezioni venivano fatte lentissimamente,

con pressione uniforme e continuatamente cercando di ridurre al *minimum* l'intervallo di tempo, quando era necessario iniettare due siringhe successivamente.

In qualche rarissimo caso occorse che al sopraggiungere dei primi moti convulsivi violenti dell'animale l'ago perforasse la parete della vena. L'accidente veniva subito segnalato, perchè coll'occhio era possibile controllare continuamente la presenza dell'ago e lo scorrere del getto della soluzione entro il lume vasale, in grazia dell'esilissima parete. In questi casi il vaso veniva rapidamente chiuso con una pinza Péan, per essere più tardi allacciato, se ciò era opportuno, e rapidamente veniva infisso l'ago della siringa in una nuova radice mesenterica. Se l'iniezione veniva deliberatamente sospesa, al primo sopraggiungere di fenomeni di intossicazione ben netti e conclamati, veniva sempre curata l'emostasi e chiusa la ferita addominale con duplice strato di sutura e protetta la ferita cutanea con cotone e collodion jodoformizzato.

Per esperire quale fosse la speciale reazione dell'animale all'azione della sostanza tossica iniettatagli nel circolo generale, veniva scelto come luogo d'iniezione la vena marginale dell'orecchio opportunamente congesta prima dell'infissione dell'ago, con modica pressione esercitata a valle del punto prescelto; attenendosi alle medesime regole che già informarono gli esperimenti tentati per l'altra via.

In ogni singolo caso si tenne scrupoloso conto del momento in cui l'iniezione cominciava, del momento in cui comparivano i primi fenomeni certi di intossicazione, della durata e intensità di questi fenomeni, del momento preciso della morte, quando questa venne a chiudere il quadro sintomatico dell'intossicazione.

Fu tenuto rigoroso conto della quantità di soluzione assunta dall'animale fino al comparire dei primi fatti certi di avvelenamento e della quantità totale assunta fino alla morte, in quei casi in cui l'esperimento fu spinto fino al sacrificio di esso. Per quanto fu possibile si cercò di essere in ogni esperimento in condizioni perfettamente identiche e questa cura fu spinta al massimo quando un esperimento diretto cercava il suo controllo in un esperimento di confronto.

Ogni animale indistintamente, a esperimento finito o più tardi, quando ne sopravviveva, veniva sottoposto ad autopsia, intesa a stabilire: lo stato di salute dell'animale prima dell'esperienza, specie riguardo alla coccidiosi; ad accertare lo stato di gravidanza spesso sol-

tanto presunta; a calcolare esattamente il peso dell'utero e dei feti quando la gravidanza era molto avanzata o presso a termine per detrarre questo peso da quello totale dell'animale. Non parve infatti opportuno che il primo venisse a gravare sul secondo, essendo questo calcolato quale termine per stabilire il rapporto indice di resistenza.

Il fegato, la milza, i reni, venivano in ogni caso esaminati e opportunamente raccolti, fissati e preparati per essere sottoposti a indagine microscopica. Anzi, in un caso in cui la gravidanza era presunta e le note macroscopiche delle corna uterine inducevano fondato il sospetto di gravidanza, senza che la presenza di feti avvalorasse il supposto, fu accertata la diagnosi colla ricerca degli embrioni, dapprima a mezzo di dilacerazione in soluzione fisiologica, poi a mezzo di fissazione in liquido di Hertwig, colorazione in cocciniglia e sezioni in serie.

Esposto così il fine delle esperienze, detto della scelta delle sostanze tossiche e degli animali, seguita la condotta tenuta negli esperimenti, passiamo a tracciare lo schema generale di essi.

Il complesso degli esperimenti si divide logicamente in due grandi classi: la prima comprende quegli esperimenti in cui veniva saggiato il solfato di stricnina, la seconda quelli in cui si ricorreva all'impiego del carbonato di ammoniaca.

Occupiamoci ora della prima classe per passare successivamente alla seconda.

Per sperimentare l'azione del solfato di stricnina prendemmo dapprima 5 coniglie *non gravide* ed iniettammo la soluzione di stricnina per le vene meseraiche. Questo primo gruppo di coniglie, che chiameremo gruppo *A*, fu destinato per gli esperimenti di confronto.

Prendemmo poi 12 coniglie *gravide*, delle quali 5 erano rispettivamente appaiate per età alle 5 coniglie del gruppo *A*. Tutte queste coniglie gravide costituivano un secondo gruppo, che chiameremo *B*, destinato agli esperimenti diretti; anche a queste coniglie venne iniettata la soluzione tossica per le vene meseraiche.

Prendendo in esame la resistenza presentata all'azione della stricnina dagli animali delle esperienze dirette e quella offerta dagli animali sacrificati agli esperimenti di confronto, ecco quanto desumiamo: Delle 12 coniglie del gruppo *B:* 8 presentarono resistenza inferiore a quella opposta dalle coniglie del gruppo *A;* 4 resistenza uguale a quelle del gruppo *A;* nessuna presentò resistenza superiore.

Entrava ancora nel compito di questa prima classe lo stabilire per animali gravidi e pei non gravidi quale fosse il modo di reagire all'azione della stricnina, quando venisse iniettata non più per le vene meseraiche ma pel circolo generale, così da venir sottratta alla funzione protettrice del fegato.

Per questa bisogna furono scelte 4 coniglie *non gravide* e a queste venne iniettata la soluzione stricnica per la vena marginale dell'orecchio; questo terzo gruppo di animali, chè chiameremo gruppo *C*, fu destinato agli esperimenti di confronto.

Prendemmo poi 4 coniglie *gravide*. Queste costituivano un quarto gruppo, che chiameremo *D*, destinato agli esperimenti diretti; anche queste coniglie vennero iniettate per la vena marginale dell'orecchio.

Prendendo in esame la resistenza presentata all'azione della stricnina dagli animali del gruppo terzo e quella degli animali del quarto gruppo, desumiamo quanto segue:

1.° Tutte le coniglie del gruppo *C non gravide* presentarono resistenza inferiore a quella offerta dalle coniglie del gruppo *A* anche esse *non gravide,* ma iniettate per diversa via.

2.° Delle 4 coniglie del gruppo *D:*

3 presentarono resistenza uguale a quelle del gruppo *C;*

1 mostrò resistenza superiore a quelle del gruppo *C*, anzi quasi pari a quelle del gruppo *A;* nè fu dato trovare alcuna ragione che potesse spiegare questo risultato, speciale nella sua unicità;

nessuna mostrò resistenza inferiore a quelle del gruppo *C*.

A rendere più chiara l'intelligenza di quanto siam venuti esponendo tracceremo un piccolo schema di questi esperimenti della 1.ª classe.

1.ª Classe. — **Soluzione di solfato di stricnina.**

INIEZIONE PER LE VENE MESERAICHE.

Gruppo A (esperimenti confronto)	*Gruppo B* (esperimenti diretti)
Coniglie non gravide } N. 5	Coniglie gravide } N. 12
	Di queste:
	8 presentarono resistenza < a quelle del gr. *A*
	4 " " = " " "
	0 presentò " > " " "

INIEZIONE PEL CIRCOLO GENERALE.

Gruppo C (esperimenti confronto)	*Gruppo D* (esperimenti diretti)
Coniglie non gravide } N. 4	Coniglie gravide } N. 4
Tutte presentarono resistenza < a quelle del gruppo *A*	Di queste:
	3 presentarono resistenza = a quelle del gr. *C*
	1 presentò " > " " "
	0 " " < " " "

Illustreremo anche sinteticamente quattro esempi tolti dal gruppo *A* e dal gruppo *B* nei quali le cifre che stanno a rappresentare l'indice di resistenza hanno un valore che si avvicina alla media di tutti gli altri casi.

Coniglia *non gravida* (gruppo *A)* assume *attraverso il fegato* gr. 0,0003 di stricnina per ogni Kg. di animale. Risultato: « Non presenta nessun fenomeno stricnico. »

Coniglia *gravida* (gruppo *B)* assume *attraverso il fegato* gr. 0,00029 di stricnina per ogni Kg. di animale. Risultato: « Presenta fenomeni stricnici intensi, ben conclamati, di lunga durata. »

Coniglia *non gravida* (gruppo *A)* assume *attraverso il fegato* gr. 0,00039 di stricnina per ogni Kg. di animale. Risultato: « Fenomeni stricnici e morte. »

Coniglia *gravida* (gruppo *B)* assume *attraverso il fegato* gr. 0,00032 di stricnina per ogni Kg. di animale. Risultato: « Fenomeni stricnici e morte. »

Da quanto siamo venuti esponendo, pel solfato di stricnina usato nella forma e nel modo da noi seguito, ci pare di potere con fondamento concludere:

« Che l'organismo in condizioni normali a questa sostanza tossica attraversante il fegato offre una resistenza maggiore di quella che presenta se la stessa sostanza gli viene iniettata pel circolo generale. » (Confronta esperienze gruppo *C* con esperienze gruppo *A)*.

« Che facendo iniezioni di solfato di stricnina attraverso il fegato di coniglie *gravide,* esse a gran maggioranza presentano i fenomeni di intossicazione o la morte con dosi di tossina inferiori a quelle neces-

sarie per produrre gli stessi fatti in animali *non gravidi.* » (Confronta esperienze gruppo *B* con esperienze gruppo *A).*

« Che facendo passare la soluzione stricnica attraverso il circolo generale gli animali *gravidi* presentano una resistenza uguale, mai inferiore a quella degli animali *non gravidi.* » (Confronta esperienze gruppo *D* con esperienze gruppo *C).*

Il valore di quest'ultima proposizione è altissimo, stando essa a dimostrare che la minor resistenza all'azione del tossico presentata dagli animali gravidi, quando il veleno veniva iniettato per le vene mesenteriche, è direttamente e strettamente legata ad un particolare stato del fegato e non attribuibile ad una diminuita resistenza o ad un esaltamento funzionale dell'asse cerebro-spinale, o ad un particolare modo di essere di qualsivoglia altro organo od apparato.

La seconda classe di esperimenti comprende quelli in cui si ricorse all'impiego del carbonato neutro di ammoniaca.

Prendemmo per questi da prima 4 coniglie *non gravide* e iniettammo la soluzione di carbonato di ammoniaca per le vene meseraiche. Questo primo gruppo di coniglie, che chiameremo gruppo α, fu destinato per gli esperimenti di confronto.

Prendemmo poi 8 coniglie *gravide,* delle quali 4 erano rispettivamente appaiate per età colle 4 coniglie del gruppo α. Tutte queste coniglie gravide costituivano un secondo gruppo, che chiameremo β, destinato agli esperimenti diretti; anche a queste coniglie venne iniettata la soluzione tossica per le vene meseraiche.

Prendendo in esame la resistenza presentata all'azione del carbonato di ammoniaca dagli animali delle esperienze dirette e quella presentata dagli animali sacrificati agli esperimenti di confronto, ecco quanto possiamo desumere:

Delle 8 coniglie del gruppo β:

« Cinque presentarono resistenza inferiore a quella offerta dalle coniglie del gruppo α. »

« Tre resistenza uguale a quelle del gruppo α. »

« Nessuna presentò resistenza superiore. »

Passammo poi a sperimentare quale fosse il modo di reagire di altre coniglie, nelle quali la stessa sostanza tossica veniva iniettata pel circolo generale.

Vennero scelte tre coniglie *non gravide* e a queste venne iniettata

la soluzione di carbonato di ammoniaca per la vena marginale dell'orecchio. Questo terzo gruppo di animali, che chiameremo gruppo γ, fu destinato per gli esperimenti di confronto.

Prendemmo poi 4 coniglie *gravide*, queste costituivano un quarto gruppo, che chiameremo ϑ, destinato agli esperimenti diretti; anche queste coniglie vennero iniettate per la vena marginale dell'orecchio. Prendendo in esame la resistenza presentata all'azione del carbonato di ammoniaca dagli animali del terzo gruppo e quella offerta dagli animali del quarto, desumiamo quanto segue:

1.° Tutte le coniglie del gruppo γ *non gravide* ed iniettate per la vena marginale, presentarono resistenza inferiore a quella offerta dalle coniglie del gruppo α anch'esse *non gravide*, ma iniettate per diversa via.

2.° Delle coniglie del gruppo ϑ:

tutte presentarono resistenza uguale a quelle del gruppo γ;

nessuna presentò resistenza inferiore; nessuna superiore.

A più chiara intelligenza di quanto siam venuti esponendo, tracceremo anche in questo caso un piccolo schema di questi esperimenti della 2.ª classe.

2.ª Classe. — **Carbonato neutro di ammoniaca.**

INIEZIONE PER LE VENE MESERAICHE.

Gruppo α (esperimenti confronto)	*Gruppo* β (esperimenti diretti)
Coniglie non gravide } N. 4	Coniglie gravide } N. 8
	Di queste:
	5 presentarono resistenza < a quelle del gr. α
	3 " " = " " "
	0 presentò " > " " "

INIEZIONE PEL CIRCOLO GENERALE.

Gruppo γ (esperimenti confronto)	*Gruppo* ϑ (esperimenti diretti)
Coniglie non gravide } N. 3	Coniglie gravide } N. 4
Tutte presentarono resistenza < a quelle del gruppo α	Tutte presentarono resist. = a quelle del gr. γ
	Nessuna presentò " < " " "
	" " " > " " "

Illustreremo ora due esempi tolti rispettivamente dal gruppo α e dal gruppo β:

Coniglia *non gravida* (gruppo α): assume attraverso il fegato gr. 0,46 di carbonato di ammoniaca per ogni Kg. di animale. Risultato: « Fenomeni convulsivi e morte. »

Coniglia *gravida* (gruppo β): assume attraverso il fegato gr. 0,298 di carbonato di ammoniaca per ogni Kg. animale. Risultato: « Fenomeni convulsivi violentissimi e rapidamente mortali. »

Da quanto siamo venuti esponendo, pel carbonato neutro di ammoniaca usato nella forma e nel modo da noi seguito, ci pare di potere con fondamento concludere:

« Che l'organismo, in condizioni normali, a questa sostanza tossica attraversante il fegato offre una resistenza maggiore di quella che presenta quando la stessa sostanza gli viene iniettata pel circolo generale. » (Confronta esperienze gruppo γ con esperienze gruppo α).

« Che facendo iniezioni di carbonato neutro di ammoniaca attraverso il fegato di coniglie *gravide* esse in maggioranza presentano i fenomeni di intossicazione e la morte con dosi di tossina inferiori a quelle necessarie per produrre gli stessi fatti in animali *non gravidi.* » (Confronta esperienze gruppo β con esperienze gruppo α).

« Che facendo passare la soluzione di carbonato di ammoniaca attraverso il circolo generale, gli animali *gravidi* presentano una resistenza uguale, mai minore, a quella offerta dagli animali *non gravidi.* » (Confronta esperienze gruppo ϑ con esperienze gruppo γ).

Questa ultima proposizione dimostra che la minor resistenza all'azione del tossico presentata dagli animali gravidi, quando il veleno viene iniettato per le vene meseraiche, è strettamente ed esclusivamente legata ad un particolar modo di essere della loro ghiandola epatica.

Il lavoro sperimentale qui in rapida sintesi trattato, pel rigore del metodo, per la chiarezza dei risultati, ci dà affidamento a concludere: « Che nelle coniglie gravide a gran maggioranza di casi si ha per alcuni veleni, vuoi importati dal di fuori, vuoi per loro natura autoformativi, una diminuzione di quella resistenza che è opposta fisiologicamente dal fegato all'azione delle sostanze tossiche. »

Se le prove di fatto che abbiamo sopra riferito hanno un valore

indiscutibile, probatorio, per le coniglie gravide; non siamo certo autorizzati ad ammettere in modo assoluto che altrettanto debba avvenire anche per la donna che si trova nello stato di gestazione.

Senza entrare in un esame critico esauriente della questione, esame cui è serbato posto più opportuno nel lavoro che uscirà completo, oggi possiam pur dire che, se non è lecita un'affermazione categorica, assoluta, gli argomenti di fatto danno tuttavia fondamento all'ipotesi che altrettanto possa in molti casi avvenire anche per la donna che si trovi nello stato di gravidanza.

Se al valore di quest'ultimo asserto, sia pure ipotetico; ma pur sempre dedotto da fatti certi di altissimo valore, aggiungiamo tutti gli importanti argomenti di induzione e di fatto, che già svolgemmo nella seconda parte di questo lavoro, specialmente intesa allo studio della funzionalità epatica in gravidanza, potremmo col maggior fondamento concludere: « Che anatomicamente, che funzionalmente il fegato della donna gravida si trova in condizioni molto sfavorevoli e può presentare una diminuita resistenza alla causa determinante dell'ittero grave e di altri processi morbosi in generale. »

***

Dalla lunga serie di argomenti e di fatti che siam venuti esponendo, se non è possibile dedurre un indirizzo terapeutico preciso diretto e contro l'atrofia giallo-acuta, che per la prognosi quasi assolutamente infausta lascia aperto un ben piccolo adito a qualche speranza di salvezza, e contro tutte le affezioni epatiche complicanti lo stato di gravidanza, è pur tuttavia possibile tracciare nelle sue linee più generali tutto un programma di terapia, dal quale è dato ripromettersi un buon risultato.

Se la fisio-patologia e la semiologia delle malattie epatiche sono ancora in larga parte avvolte in una densa oscurità e sono insufficente guida agli intendimenti curativi, è per compenso rischiarato da fulgidissima luce il complesso meccanesimo delle funzionalità epatiche, e queste prendendo come guida, è possibile con sicuro criterio trar partito di molti sussidî terapeutici abilmente intesi, vuoi ad un fine puramente profilattico, vuoi ad uno scopo direttamente curativo.

Diventerà precetto pel medico specialista, in ogni caso in cui i

precedenti anamnestici lascino sospettare od una sintomatologia già manifesta conduca a stabilire in donna gravida qualche complicanza da parte del fegato, una vigilanza continua e attenta e l'attuazione di un indirizzo di cura che tenda a sollevare il fegato nel compito grave delle sue funzioni.

A rendere più facili i processi di ossidazione compiuti dal fegato sulle sostanze azotate, sarà utile precetto regolare in modo opportuno l'alimentazione, ricorrere alla dieta lattea mista o alla dieta lattea assoluta, se del caso: così sarà anche ridotta al minimo la formazione di materiali di riduzione e sarà questo già per sè stesso un buon risultato, effettuandosi nelle affezioni epatiche una incompleta trasformazione delle sostanze albuminoidi con facile produzione di principî non completamente ossidati, tossici, poco solubili, difficili da eliminare.

Nè sarà forse inopportuno, quando le particolarità del caso speciale lo consiglino, tener presenti i precetti dettati dal Carreau (44) il quale consiglia l'impiego del benzoato di soda, che al potere antifermentativo aggiunge la proprietà di render facile la ossidazione degli albuminoidi, l'uso ripetuto di inalazioni di ossigeno, l'impiego dell'essenza di trementina ozonizzata per via ipodermica, circondandolo da quelle rigorose misure di prudenza dovute alle proprietà irritanti esercitate dalla trementina sugli epitelî renali.

Sarà portato un larghissimo aiuto alla funzione protettrice esercitata dal fegato contro i veleni, quando si cerchi di ridurre al minimo la produzione di principî tossici di origine enterica, tenendo viva la funzionalità dell'intestino coll'abile scelta degli alimenti e col prudente uso di purganti, e di distruggere con opportuno impiego di disinfettanti le sostanze tossiche che in quello si vanno formando.

Un valido sussidio per la funzionalità epatica potrà domandarsi all'apparato renale eccitando prudentemente con molteplici mezzi la sua attività secretiva.

Prendendo a considerare più da vicino e in modo speciale l'ittero grave; se l'accentuarsi dei sintomi e le peggiorate condizioni dell'ammalata susciteranno facile il dubbio sull'insorgere di forme gravi, sarà da mettersi in discussione anche l'opportunità di interrompere sollecitamente la gravidanza. Sarà guida in questo, l'esperienza clinica, la quale insegna come spesse volte nei processi morbosi di origine tossica, la rimozione dell'uovo abbia portato una tregua nei sintomi più

gravi conducendo il caso a guarigione; essa ammaestra che l'interruzione spontanea della gravidanza nelle affezioni epatiche gravi, è quasi regola e che l'intervento è quasi sempre vano, se le manifestazioni morbose hanno già raggiunto il massimo d'intensità.

Può talvolta il soccorso dell'arte essere chiamato quando i sintomi colla maggiore gravità son conflagrati e si hanno argomenti di dubbio che la donna sia già condannata. Quale allora la via da seguire? È lecito un contegno aspettante? È opportuno, è possibile un intervento diretto?

L'esito dell'atrofia giallo-acuta non è sempre letale; e l'antica opinione secondo cui la prognosi era di obbligo infausta, è sfatata da alcuni casi, siano pure rarissimi, in cui l'esito andò a guarigione preceduta da alcune crisi di poliuria e di iperazoturia.

In ogni caso il feto è premorto o condannato appena viene alla luce.

Abbiamo così degli argomenti di fatto che insegnano diretta una via: in ogni caso gravissimo, abbiano pure i sintomi raggiunto un massimo di intensità, siano pure apparsi in modo cataclismico in tutta la loro gravezza, sarà opportuno tentare sollecito lo svuotamento dell'utero e sarà spesso un invito all'intervenire dell'arte il silenzio di ogni segno della vita fetale.

Nè alla terapia ostetrica sola è in questi casi domandato un aiuto, ma a ben largo tributo sono chiamate le cure mediche per eccitare l'attività depressa del cuore e del respiro, per deprimere l'ipereccitabilità della corteccia cerebrale, per vincere la tossicità del sangue ricorrendo al salasso, se le condizioni speciali lo consentono; facendo larghissimo uso dell'ipodermoclisi, somministrando purganti di energica azione.

Ogni caso per se stesso è maestro: sulla guida di un eclettismo sapiente, se in ogni singolo caso sarà applicato quel procedimento speciale che da esso è richiesto, senza abbandonare la via così in generale segnata; è grata lusinga che essa possa condurre ad una meta feconda di ogni miglior risultato.

***

Giunto al termine di questo lavoro, mi è gradito compito esprimere le più sentite azioni di grazia al chiarissimo maestro, il prof. Pestalozza, che nello studio delle affezioni materne di origine ovulare

ha portato sì alto contributo di osservazione e di fatto, per l'illuminato consiglio, pel largo aiuto con cui mi sovvenne nelle mie ricerche indirizzate in parte per la medesima via.

Gli esperimenti illustrati nella seconda parte del presente lavoro, quando già era stato discusso nell'Istituto superiore di Firenze quale tesi per l'esame di perfezionamento nella specialità ostetrico-ginecologica, furono iniziati nel laboratorio del chiarissimo prof. Trambusti quando copriva la cattedra di patologia nella L.ra Università di Ferrara: e compio oggi dovere il più gradito rendendo a lui le più sentite grazie per l'ospitalità gentile di cui volle onorarmi, per l'elevato indirizzo con cui volle guidarmi sulla non sempre facile via delle esperienze qui in rapida sintesi oggi riassunte.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Frerichs. « Traité pratique des maladies du foie, » 1866.

(2) Thierfelder. « Atrofia giallo-acuta del fegato. » Encicl. Med. Ziemssen, P. I, vol. VIII.

(3) Donillé. Thèse de Montpellier, 1861.

(4) Saint-Vel. *Gaz. des Hôp.*, 1862.

(5) Bardinet. *Union Méd.*, vol. XX, 1863.

(6) Neunier. Thèse de Paris, 1872.

(7) Smith. *Northwestern Med. und Surgical Journal*, 1874.

(8) Bolles Lee et Henneguy. « Methodes de l'anatomie microscopique. »

(9) Trambusti. « Contributo allo studio della fisio-patologia della cellula epatica, » 1896.

(10) Van Beneden. « De la fixation du blastocyste à la muqueuse chez le murin. » *Bull. Ac. Rog.*, 1888.

(11) Keibel. « Ein sehr junges menschliches Ei. » *Müllers's Arch.*, Drittes u. Viertes Heft. 1890.

(12) Romiti. « Sulla struttura della placenta, più specialmente sulla struttura del rivestimento del villo placentare. » *Atti R. Accad. Fisiocritici*, 1880.

(13) Strahl. « Beiträge zur Kenntniss der Entwickelung von Sängethierembryonen, » 1888.

(14) Clivio. « Contributo alla conoscenza dei primi stadii di sviluppo della placenta. » Istituto ostetrico di Pavia, Tip. Rebeschini, Milano, 1890.

(15) Pestalozza. « Sul significato patologico degli elementi coriali, sul così detto sarcoma deciduo-cellulare. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1895.

(16) Pestalozza. « Sulle cisti della placenta. » *Atti R. Acc. Med. di Genova*, 1892.

(17) Ehrendorfer. « Ueber Cysten und cystoide Bildungen der menschlichen Nachgeburt. » Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1893.

(18) Marchand. « Ueber den Bau der Blasenmole. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, XXXII.

(19) Pestalozza. « Contributo allo studio dei sarcomi dell'utero. » *Morgagni*, XXXIII, 1891.

(20) Guarnieri. « Comunicazione intorno all'etiologia dell'atrofia giallo-acuta. » *Società Lanciniana*, 1888.

(21) Nepveu-Bourdillon. *Gaz. Méd. de Paris*, 1892.

(22) Hanot. *Semaine Médicale*, 1893.

(23) Kahler. « Ueber acute gelbe Leberatrophie. » *Prager Med. Wochen.*, 1885.

(24) Bloedau. « Ueber die acute gelbe Leberatrophie. » Dissertation, Würsburg, 1887.

(25) Pincherle. « Ein Fall von acuter gelbe Leberatrophie. » *Wiener Med. Woch.*, 1886.

(26) Gabbi. « Su tre casi di atrofia giallo-acuta. » *Sperimentale*, 1892.

(27) Studelmann. « Der Icterus und seine ferschidenen Formen. » Stuttgart, 1891.

(28) Fraenkel. « Die Histologie der Blasenmolen, und ihre Beziehungen zu den malignen von den Chorionzotten ausgehenden Uterustumoren. » *Archiv f. Gyn.*, 1895, vol. 49.

(29) Ercolani. « Delle malattie della placenta. » Bologna, 1871.

(30) Pestalozza. « Fisiologia e patologia della placenta. » Enciclopedia med. ital., 1887.

(31) Volkmann. « Ein Fall von interstitieller destruirender Molenbildung. » *Archiv für path. Anat. u. Phys.*, 1868.

(32) Waldeyer. « Traubenmole in Verbindung mit dem Uterus. » *Archiv f. path. Anat. u. Phys.*, vol. 44.

(33) Krieger. « Fall von interstitieller destruirender Molenbildung. » *Berliner Beiträge z. Geb. u. Gyn.*, 1872.

(34) Meyer. « Ein Fall von zerstörender Wucherung zurückgebliebener myxömatoser Chorionzotten. » *Arch. f. Gyn.*, vol. 33.

(35) Pestalozza. « Di un raro esito remoto della mola vescicolare. » *Morgagni*, XXXIII, 1891.

(36) Resinelli. « Del sarcoma deciduo-cellulare. » *Annali di ostetr. e ginecol.*, 1895.

(37) Veit. « Ueber malignes Deciduom. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1898.

(38) Fraenkel. « Vergleichende Untersuchungen des Uterus und Chorionepithels. » *Archiv f. Gyn.*, 1898.

(39) Decaudin. « Des reins dans l'ictère et dans l'ictère grave. » Thèse de Paris, 1878.

(40) Roger. « Physiologie normale et pathologique du foie. »

(41) Schupfer. « Azione protettiva del fegato contro gli alcaloidi. »

(42) Colasanti. « Funzione protettiva del fegato. »

(43) Pestana. Comp. rend. de la Société de biologie, 1891.

(44) Carreau. *Ann. en Rev. des Sciences méd.*, 1891.

(45) Resinelli. « Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche su di un caso di corio-epitelioma maligno. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1899.

R. Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Parma
diretto dal Prof. **E. Truzzi**

ALLUNGAMENTO IPERTROFICO DEL COLLO UTERINO
DA SCLEROSI INIZIALE DELLA PORTIO

PEL
Dott. C. MERLETTI
Aiuto.

Non sono molti anni che Kaposi (1), riflettendo l'opinione allora corrente, affermava che « l'ulcera molle colpisce la portio assai di rado, ma, tuttavia, con frequenza molto maggiore dell'ulcera dura. » L'osservazione ulteriore ha, invece, dimostrato che la sclerosi iniziale del collo uterino è alquanto frequente: ad es. Mràcek l'ha riscontrata nel 5 0[0 dei casi, Fournier nel 6 0[0, Sigmund nel 7.8 0[0 e Neumann nel 15 0[0.

La maggior importanza, che queste nuove osservazioni assegnarono all'ulcera sifilitica del collo, portò, in questi ultimi anni, a precisarne la istologia patologica ed il comportamento clinico.

Così, si riconobbe che, fra le cause predisponenti al suo innestarsi, figurano tutte quelle affezioni genitali che portano a distacco degli epitelii, od a soluzioni di continuo della porzione vaginale (lacerazioni puerperali, traumatismi operatorii, endometrite del collo e del corpo, infezione gonococcica, ecc.).

L'ulcerazione, una volta stabilitasi, tende a mantenersi ostinata; cede, però, abitualmente, ad un efficace trattamento generale, pel quale, talora, si verifica una completa *restitutio ad integrum*, ma, molte volte, la guarigione non si ottiene che a spese di un processo, più o meno esteso, di cicatrice. Anche una volta riparatasi, l'ulcerazione facilmente recidiva in situ, oppure, delle gomme, o cicatrici ulcerate, si ripresentano in epoca tardiva.

Le lesioni strutturali caratteristiche, sono rappresentate, macroscopicamente, da un aumento di volume della portio (ipertrofia eccentrica) che si stabilisce in tempo relativamente breve, accompagnantesi a colorito rosso-bluastro cupo, e da una ulcerazione, quasi sempre anulare, attorno all'orificio esterno, con estensione prevalente sul labbro anteriore. Se mancano ulcerazioni ai genitali esterni, manca, anche, la tumefazione delle glandole inguinali. Quando l'ulcera è passata ad esito cicatriziale presenta una figura caratteristica a semicerchio, sopra l'uno o l'altro labbro. Al microscopio si nota infiltrazione embrionaria del parenchima cervicale, proliferazione dell'endotelio dell'intima dei vasi, infiltrazione leucocitaria perivasale e periglandolare, perdita degli epitelii in corrispondenza della zona ulcerata e sostituzione di connettivo stipato al connettivo lasso ed agli elementi contestuali della cervice.

Ho tolto queste notizie sommarie — che, fin d'ora, m'interessa riportare — da un lavoro del prof. Neumann (2), che è, forse, l'ultimo pubblicato in argomento.

In ostetricia è appena da un ventennio che venne messo in evidenza il rapporto di causa ad effetto fra la sclerosi sifilitica della cervice e la rigidità patologica della stessa. Fu per merito principale di ostetrici italiani [Chiarleoni (1873), Chiara e Martinetti (1883), Fasola (1884)]. che venne, appunto, riconosciuto essere, talora, unica causa di distocia, il raggrinzamento connettivale, parziale o totale, del collo, esito della flogosi specifica.

Questo capitolo di patologia del parto è, oggi, troppo noto, perchè torni, qui, opportuna una parola di schiarimento; chiunque abbia una pratica ostetrica un po' estesa, può richiamare alla sua memoria casi di serie difficoltà portate da una sifilide cervicale al progresso della dilatazione uterina e tali da rendere necessarii importanti atti operativi per vincerle.

In ginecologia, all'accidente primario della sifilide cervicale, viene, invece, tutt'ora prestata scarsa attenzione: basta anche un superficiale esame dei trattati di questa specialità, per convincersene. Forse la ragione di tale trascuranza risiede nel fatto che le donne colpite da sifilide genitale, si presentano, o sono inviate, d'abitudine, al venerologo ed apparentemente guarite dalle cure da queste prestate, non risentono, per solito, alcuna sofferenza locale, fino a che, sopraggiunta

una nuova gravidanza, l'aborto, o l'espletarsi del parto, non le fanno avvertite, insieme all'ostetrico, che l'infezione prima ha lasciato profonde alterazioni nell'endometrio e nel collo uterino.

È, dunque, più che altro, il fatto di una sintomatologia clinica ben manifesta soltanto al loro primo stabilirsi e durante la vita puerperale, che porta alla trascuranza, da parte del ginecologo, di questa affezione.

Tale trascuranza è giustificata? Una affezione la quale, come la sclerosi sifilitica del collo, ha una frequenza tutt'altro che scarsa, la quale cagiona alterazioni strutturali della cervice profonde e raramente cancellabili dalla cura generale, e, tanto spesso, si costituisce fattore di distocia, deve, a mente mia, richiamare tutta l'attenzione dello specialista delle affezioni muliebri.

La parentela sempre più intima che, da tutti, si va riconoscendo esistere fra ostetricia e ginecologia, esige che ogni affezione genitale della donna sia valutata non soltanto alla stregua dei disturbi funzionali, maggiori o minori, che può cagionare alla paziente, nell'atto in cui essa si stabilisce, ma anche delle possibili turbe di cui la stessa può essere sorgente nelle eventuali, future vicende della vita riproduttiva.

Ognuno riconosce che i maggiori progressi nella cura delle malattie delle donne si sono verificati dacchè l'ostetricia ha saputo attuare l'importante compito della loro profilassi, mercè l'opportuno governo delle modificazioni e lesioni del parto e del puerperio; ed analogamente, che la ginecologia, coi suoi sussidii medicamentosi, protetici ed operatorii, ha saputo, perfino, rendere possibile la funzione generativa a pazienti cui era vietata da peculiari condizioni anatomiche ed impedirne molte complicanze morbose.

Questo ideale della cura profilattica, che è pure l'ideale vagheggiato in ogni branca della medicina, non deve essere trascurato, neppure per la lesione di cui è discorso.

Quando il sifilografo, mercè il trattamento generale, abbia ottenuto la riparazione dell'ulcera, ha già completato anche il compito profilattico di impedire la possibilità di nuovi innesti infeziosi; non così il ginecologo, il quale, guarita l'ulcera, deve assicurarsi che siano pure scomparse le profonde lesioni strutturali concomitanti dell'endometrio e del parenchima cervicale.

Leggendo i reperti istologici avuti da Neumann, nel citato lavoro, in numerosi casi, anche dopo il trattamento generale, si riconosce ben giustificata la conclusione che l'autore stesso ne trae, che cioè: « se la sclerosi iniziale guarisce, talora, senza lasciare traccia, in molti casi invece, dà luogo a formazione di tessuto cicatriziale, il quale, se esteso e distribuito circolarmente attorno agli orificii, provoca tutte le conseguenze delle stenosi cervicali, e, quindi, ostacolo al deflusso dei secreti e del sangue mestruale, al concepimento e al parto. »

A confermarmi l'importanza delle lesioni, che la sifilide cervicale è capace di produrre nella parte colpita, mi si presentò un caso clinico, che per la natura e la intensità delle medesime offre il maggior interesse.

***

Il 20 Dicembre 1898 si presenta all'ambulatorio del R. Istituto ostetrico-ginecologico di Parma, certa P. Marcella, d'anni 31, maritata. Abito regolare, costituzione buona, nutrizione discreta, anemia generale. Nulla di notevole nel gentilizio. Nell'infanzia, verso il 7.° anno, tenne il letto alcuni anni, con febbre elevata, da causa non precisabile e che ebbe per conseguenza una cofosi, che tuttora permane. Mestruò per la prima volta a 16 anni; i successivi tributi furono scarsi, ma con regolare periodo di ritorno e non dolorosi. Maritata da dodici anni, ebbe una sola gravidanza dopo sei anni, che condusse a regolare termine; il parto fu naturale, facile, il puerperio afebbrile. Godette sempre ottima salute fino a cinque mesi or sono, quando comparvero perdite leucorroiche, che si fecero, fino al momento attuale, sempre più copiose. Lamenta, da quest'epoca, intermittente senso di fitta alla regione uterina ed, in questi ultimi tempi, un senso penoso gravativo all'ipogastrio. È soltanto da qualche settimana che avverte la fuoruscita, dalla vulva, di un corpicciattolo rotondeggiante, durante la stazione eretta. Le mestruazioni si mantengono regolari sotto ogni rapporto.

L'esame ginecologico rileva quanto segue: sull'orlo delle piccole labbra e sulla faccia interna della radice delle cosce, esistono numerose papule, della larghezza di una lenticchia, di colorito rosso-rameico, di cui, alcune, hanno superficie ulcerata; la vulva non è beante; il perineo cutaneo conserva la normale altezza e non è rilasciato. Divaricando le piccole labbra geme dalla rima vulvare discreta quantità di secreto leucorroico, vitreo, filante. Invitando la donna al premito si vede sporgere, per circa 1|2 cm. dall'ostio vulvare, un corpo rotondeggiante, del volume doppio di una portio normale, che si riconosce facilmente,

essere il muso di tinca; ha colorito rosso-bluastro, consistenza fibro-elastica, sensibilità dolorifica spiccata.

L'orificio esterno, a massimo diametro trasversale, continua, verso sinistra, con una striscia biancastra di tessuto cicatriziale, dovuta alla lacerazione abituale del primo parto: è circondato, tutt'attorno, da un anello rossigno, coi caratteri soliti delle pseudo-erosioni infiammatorie. Sul labbro anteriore, un po' più tumido del posteriore, a pochi millimetri dall' orificio esterno esiste una soluzione di continuo irregolare, reniforme, della estensione di circa mezzo centimetro, con fondo liscio, giallo-rossigno e margini duri, frastagliati.

I caratteri dell' eruzione vulvare e dell' ulcera cervicale portarono alla diagnosi di « sifilide papulo-ulcerosa genitale » ed insistendo nell'interrogatorio, si potè accertare che il coniuge, prima del matrimonio ebbe infezione venerea, con macchie cutanee ed ingorghi glandolari, con ricomparsa di manifestazioni genitali in coincidenza dei primi disturbi lamentati dalla donna.

L'esame digito-interno rilevò profonde modificazioni del collo uterino, ma, premendo combattere l'infezione generale, prima di rimediare ai guasti locali, si inviò la paziente alla Clinica dermo-sifilopatica, dove fu sottoposta ad un ciclo di 12 iniezioni intramuscolari di $HgCl_2$.

Riammessa la donna nel nostro Istituto, si notò che le condizioni generali erano notevolmente migliorate; la perdita leucorroica quasi completamente cessata; scomparsa ogni ulcerazione ai genitali esterni e sulla portio, dove l'ulcera era sostituita da una cicatrice bianco-rossa, lucente. Aspetto identico offre una superficie semilunare, che occupa il labbro anteriore, a ridosso dell'orificio esterno, dove più estesa era la pseudo-erosione dianzi notata. Anche nella stazione eretta la paziente non lamenta più la fuoruscita, dalla vulva, della portio, nè alcuna molestia locale, se si eccettui un non penoso senso di peso all'ipogastrio, tanto che esprime il desiderio di essere congedata.

Un' esame diligente, ginecologico, dimostra, invece, che, benchè cessata ogni manifestazione clinica, l'infezione ha lasciato ancora una grave alterazione di struttura e di rapporti del collo uterino. Introducendo l' indice in vagina, la si trova interamente occupata da un grosso e lungo cilindro carnoso, *di consistenza quasi fibrosa*, con superficie scabra, a ridosso immediato del quale stanno le pareti vaginali: l' estremo inferiore giunge fino in prossimità dell' ostio vulvare e, verso l'alto, lo si può percorrere, anteriormente, per 6 cm. e, posteriormente, per 8 cm. A queste altezze si incontra la resistenza dei fornici, seguendo la riflessione dei quali, si ridiscende lungo le pareti vaginali, normalmente pieghettate, nè prolassantesi anche sotto forte premito della paziente.

All' esame combinato, nello sfondato posteriore, in continuazione col corpo, che occupa la vagina, si avverte il corpo uterino in retro-

verso-flessione, di volume poco maggiore che di norma, non sensibilmente dolente. Nulla di notevole alle regioni parametrali ed agli annessi. A donna in posizione ginecologica, la sonda segna 3 1|2 cm. dall'orificio esterno alla ripiegatura posteriore della vagina e 2 1|2 cm. anteriormente. Introdotto il catetere metallico, molto curvo, in vescica, si riconosce che il becco dell'istrumento si ferma a circa 3 1|2 cm. in sopra dell' orificio esterno.

All' esame collo specolo il muso di tinca presenta le già notate macchie cicatriziali ed il resto del collo ha superficie liscia e colorito biancastro: dall' orificio esterno non geme alcun secreto. La circonferenza si mantiene, in tutta l'altezza, di circa 8 cm. Stirando in basso il collo, mercè una pinza, si riesce ad estrinsecarlo per un tratto di circa 2 cm.; un abbassamento maggiore non è possibile se non a prezzo di uno sforzo e di vivo dolore da parte della paziente. Sondando la cavità cervico-uterina, con un isterometro, il bottone dell' istrumento si arresta ad un'altezza di 7,3 cm. dall'orificio esterno, oltre la quale, usando maggiore forza, procede liberamente per altri 4,5 cm. dirigendosi bruscamente all' indietro ed un po' lateralmente a destra. Il primo punto d'arresto deve, certamente, corrispondere all' orificio interno perchè, ivi insistendo colla sonda, si può riconoscere, col riscontro combinato, che incomincia l'angolo di retrodeviazione del corpo uterino e coll' esplorazione rettale, si tasta il distacco, allo stesso livello, dei legamenti utero-sacrali. La lunghezza totale del tramite cervico-uterino è, dunque, di 11,8 cm., dei quali, 4,5 corrispondono al corpo e 7,3 al collo; di questi ultimi, 2,5 spettano alla porzione vaginale, 1 cm. alla intermedia e 3,8 alla sopravaginale. Il che equivale a dire che, mentre il corpo uterino ha conservato le proporzioni normali, il collo, invece, le sorpassa di cm. 4,6 ritenendosi come media una lunghezza di cm. 2,7.

L'eccesso di sviluppo ha colpito la porzione vaginale (+ 1 cm.) e specialmente, la sopravaginale (+ 3,1) non interessando la porzione intermediaria (= 1 cm.).

***

Questi dati di isterometria portano alla diagnosi di *allungamento ipertrofico del collo uterino.* Tenuto conto del prevalere dell' allungamento in corrispondenza del tratto sopravaginale e della causa (non secondaria a prolasso) potrebbe essere, indifferentemente, usata la denominazione di *ipertrofia sopravaginale primitiva.*

Dopo quanto io ho esposto sul risultato dell' esame ginecologico, mi sembra ozioso insistere nella dimostrazione che, qui, è da esclu-

dersi ogni dubbio che l'allungamento ipertrofico del collo possa essere addebitato ad uno stiramento diuturno su esso esercitato dalle pareti vaginali in istato di *descensus:* la possibilità dell'ipertrofia vaginale primitiva, già tanto oppugnata, ha ormai acquistato diritto di riconoscimento in ginecologia.

Io segno volentieri un nuovo caso di simile affezione, se non altro, come contributo non superfluo, di casuistica per lo studio della sua frequenza.

È, piuttosto, sulla causa prima determinante questo aumento ipertrofico del collo, che è prezzo dell'opera spendere parola. L'anamnesi ce la indica già chiaramente. Certo, non doveva esistere apprezzabile modificazione di volume del collo fino all'epoca in cui si verificò la gravidanza, essendo mancato ogni disturbo soggettivo ed il parto svolto facile, per sole forze naturali. Si potrebbe pensare che il primo impulso alla moltiplicazione degli elementi sia stato determinato dalla gestazione stessa, conoscendosi casi, in cui, nessuna altra causa, all'infuori della gravidanza poteva sostenere una tale esaltazione della loro attività riproduttiva. Dimostrativi, in questo senso, sono, ad es., alcuni casi pubblicati dal prof. Truzzi (3), pei quali, il verificarsi di vere « nuove gettate » del processo ipertrofico, al ripetersi di ogni gravidanza, stabiliva un evidente rapporto di effetto a causa. Nel caso nostro, però, non possiamo ammettere che l'inizio del lavoro riproduttivo iniziasse coll'abituale ipertrofia cervicale gravidica, essendo decorsi circa sei anni nel silenzio di ogni sintomo locale, che facesse avvertiti di simile alterazione. La comparsa di senso gravativo all'ipogastrio e di dolori a fitta alla regione uterina si è stabilita, invece, quasi bruscamente ed in coincidenza colle perdite leucorroiche e coll'affezione genitale, specifica, del coniuge.

L'anamnesi, dunque, tenderebbe a stabilire un rapporto causale diretto fra l'innesto infezioso al collo uterino e l'ipertrofia dello stesso.

Può un simile rapporto essere accettato? La domanda è giustificata dal fatto, che, a mia conoscenza, nessun caso ancora è registrato nella letteratura di ipertrofia longitudinale del collo, come esito della localizzazione sifilitica alla portio. Le descrizioni che furono date delle alterazioni del collo parlano, bensì, di ipertrofia, ma, sempre limitata ai tessuti ambienti alla sclerosi, senza partecipazione delle regioni più alte della cervice, cosichè la sola portio assume la forma *clavata,*

od a *batacchio di campana,* che siamo soliti osservare anche nelle cerviciti comuni, non specifiche.

Io non esito, fin d'ora, a risolvere la questione in senso affermativo. Gli autori che ammettono la possibilità dell'ipertrofia sopravaginale primitiva ne riportano, generalmente, l'etiologia, ad uno stato infiammatorio della mucosa cervicale: cito Martin (4), Pozzi (5), Labadie-Lagrave e Legueu (6) e Roncaglia (7). Orbene, la metrite cervicale accompagna costantemente la sclerosi della portio; anzi abbiamo già ricordato con Neumann (loco cit.) che il processo infiammatorio ha una particolare tendenza a diffondersi verso l'alto: nel caso particolare abbiamo constatato copioso secreto vitreo, segno certo di una endometrite del collo.

Stabilita, così, clinicamente, la natura e l'intensità della lesione, benchè la paziente, come già notammo, fruisse di completo benessere locale, in seguito al trattamento antisifilitico generale, ci parve, tuttavia, indicata la demolizione parziale della cervice ipertrofica.

Una lesione di tanto momento, lasciata a sè, avrebbe costituito un continuo pericolo per la donna, non potendosi confidare in uno spontaneo processo involutivo, dopo guarita l'ulcera, che ripristinasse le normali condizioni del collo. La statica uterina sarebbe stata in epoca più o meno lontana, compromessa dall'abnorme aumento ponderale della sua parte e la stenosi degli orificii, la rigidità dei tessuti sarebbero stati inevitabili esiti del lavoro involutivo degli elementi di nuova formazione, con conseguenza di turbe dismenorroiche e di grave distocia nell'eventualità di una gravidanza, resa probabile dalla buona età del soggetto,

Venne, perciò, decisa l'amputazione del collo, la cui esecuzione, al pari dello studio del caso, venne a me affidata dalla cortesia e benevolenza del chiarissimo prof. Truzzi.

Nella scelta del metodo poteva essere ventilata l'opportunità di una amputazione sottovaginale, alla Simon, o di una sopravaginale alla Schröder. La convenienza della prima, in caso di ipertrofia sopravaginale, può essere giudicata in modo diverso secondochè si confida, o non, nell'involuzione secondaria che una demolizione parziale del collo può portare sulla porzione residua. Il Roncaglia (loco cit.) in un caso analogo, nell'intento di evitare i pericoli della stenosi consecutiva allo « svuotamento conoide » secondo Huguier e la maggiore gravità

di una amputazione alta, ideò una felice combinazione del procedimento di Simon con quello di Huguier, spingendosi, nell'escissione dei due coni, fino a 2 cm. sopra il livello dei fornici

A me parve, però, miglior partito essere completo nell'intervento, non solo assottigliando, ma demolendo tutto l'eccesso di collo ipertrofico: abituato ad assistere a decorsi regolarissimi anche dopo interventi di molto maggiore impegno, mi sembrerebbe, oggi, mal giustificato qualsiasi timore per una amputazione alta. Mi sono, quindi, attenuto alla tecnica preconizzata, per questo atto operativo, dallo Schröder.

A donna in posizione ginecologica, cloroformizzata, previa diligente disinfezione dei genitali esterni e della vagina, praticai il raschiamento endo-uterino seguito da lavatura alla creolina e zaffo provvisorio con garza jodoformica. Distando, come già dissi, l'inserzione della vescica 3 1[2 cm. dall'orifizio esterno, nella circoncisione della portio tenni una incisione obliqua, lontana in avanti 1 1[2 cm., ed all'indietro 2 cm., dall'orificio stesso. Scollamento digitale per un tratto di circa 2 cm. del collo, dalla vescica, dal retto e sui lati: assicuratomi, col tatto, che nella porzione isolata non arrivava alcuna branca importante delle arterie uterine, sezionai, senza emostasi preventiva, il collo perpendicolarmente al suo asse. L'applicazione delle suture (in catgut) riuscì facile e regolare la ricostruzione dell'orifizio esterno. Dopo l'intervento, trovai che Voronoff (8) si loda della seguente modificazione del dott. Lejars al processo classico di Schröder: isolato il collo, si incidono bilateralmente le connessure, colla forbice, in modo da dividerlo in una valva anteriore ed in una posteriore; prima di farne la sezione, si passano tre o quattro fili attraverso alla mucosa vaginale, al parenchima ed alla mucosa cervicale, all'altezza voluta; si asporta il labbro anteriore e si annodano i fili. Si ripete lo stesso procedimento sul labbro posteriore e si aggiungono due o tre punti per la riunione delle commessure. Con tale modificazione, l'applicazione delle suture, essendo il collo spaccato, è assai facilitata e l'emorragia è ridotta a proporzioni minime, perchè subito arrestata dalla pronta strettura dei fili già in posto. Questi vantaggi, parmi meritino al metodo la preferenza.

L'isterometria, a sutura compiuta, diede 8 cm. Riduzione del viscere in antiversione e zaffo utero-vaginale con garza jodoformica. Il

decorso post-operativo fu regolarissimo; la donna fu congedata dopo 14 giorni e la riunione della ferita era completa. Non ebbi più opportunità di un nuovo esame.

Non ho trascurato l'esame microscopico della parte amputata: esso, d'interesse generale per lo studio delle alterazioni istologiche, che si accompagnano all'ipertrofia primitiva sopravaginale, ne acquista, nel caso nostro, uno particolare per l'accertamento della natura del fattore etiologico, che, clinicamente, credemmo di poter ammettere, cioè, la sclerosi sifilitica della portio.

Per ben stabilire quanta parte spettasse ai singoli elementi contestuali della cervice nella produzione dello stato ipertrofico, usai le colorazioni elettive e cioè: l'ematossilina ed il metil-bleu policromico di Unna per i nuclei e la infiltrazione embrionaria, la differenziazione eosinica e picrica per le fibre connettivali, l'orceina per le elastiche e la miscela Biondi-Heidenhein, colla tecnica suggerita da De-Gaetano, per le fibro-cellule muscolari. Un esame così dettagliato non deve essere considerato ozioso, essendovi buoni argomenti per credere che le diversità di apprezzamenti emessi sul predominio di un tessuto, piuttosto che di un altro, nella produzione delle ipertrofie del collo uterino dipendano, in molta parte, dalle diversità della tecnica impiegata: basta pensare ai rilevanti divarii di risultati avuti da autorevolissimi osservatori, che ricorsero a metodi diversi di ricerca, sulla partecipazione di alcuni elementi (elastico, connettivale, muscolare) nella costituzione della cervice allo stato fisiologico (Hofmeyer, Acconci, Fieux) perchè un tale dubbio sia ampiamente giustificato.

Mi valsi, per l'esame, di larghe sezioni, interessanti la portio per tutto il suo spessore e per un'altezza di circa 2 cm.: ciò per potere stabilire un giusto rapporto fra lo sviluppo degli epitelii di rivestimento, delle glandole e del parenchima cervicale.

A piccolo ingrandimento risulta subito, come nota caratteristica, che le sezioni trattate coi colori fondamentali hanno assunto la tinta assai più estesamente che non quelle trattate coi colori nucleari.

Ad un ingrandimento maggiore si osservano le seguenti particolarità: costeggiando il rivestimento mucoso si vede che l'epitelio cilindrico endocervicale, ben conservato in tutta la sua altezza, viene sostituito, piuttosto bruscamente, dall'epitelio pavimentoso già alcuni millimetri al disopra dell'orificio esterno. D'altra parte, per un certo

tratto al disotto di questo, sono ancora presenti alcune glandole ad epitelio cilindrico, generalmente occluse dall'epitelio pavimentoso, che, con leggiera introflessione, le ricopre a guisa di tetto. Ho detto occluse, non avendo potuto riscontrare lo sbocco imbutiforme delle glandole attraverso gli strati pavimentosi, come fu trovato da alcuni osservatorii (Roncaglia).

Questi rapporti dell'epitelio cilindrico col pavimentoso dimostrano chiaramente che la pseudo-erosione infiammatoria, notata in atto al primo esame, era stata guarita dal trattamento generale, che aveva permesso l'avanzarsi, verso l'orificio esterno, sorpassandolo, dell'epitelio stratificato della superficie vaginale della portio.

Le glandole cervicali non sono sensibilmente aumentate di numero. ma più tortuose, dendritiche che nelle condizioni normali; attorno ad esse vi è ricca infiltrazione parvicellulare. L'epitelio pavimentoso offre rilevanti modificazioni: anzichè disegnare una dolce ondulazione, costituisce numerose e brusche salienze ed avvallamenti, da cui risultano vere papille, *in tutto identiche a quelle che presenta l'epidermide cutanea.* Il suo spessore è considerevole ed, in media, triplo del normale: esso è dovuto ad una maggiore sovrapposizione di file di cellule nello strato mucoso e nel superficiale, dove gli elementi lamellari hanno completamente perduto ogni traccia di nucleo e formano una discreta striscia incolora. Si può, dunque, parlare di *una vera e propria cutizzazione* dell'epitelio pavimentoso, analoga ed anche più spiccata di quella che Crosti (9) ha descritto in caso di prolasso.

Immediatamente al disotto del rivestimento pavimentoso segue una zona di tessuto, di aspetto spugnoso, areolare, dovuto a numerose lacune, che debbono ritenersi, in gran parte, vasi linfatici dilatati ed, in parte minima, vasi sanguigni. L'interstizio di questi spazii è occupato da connettivo lasso, infiltrato, scarsamente, da cellule migranti. L'infiltrazione embrionaria si fa, invece, più copiosa verso la profondità, dove è localizzata in focolai isolati o, prevalentemente, distribuita lungo il decorso dei vasi. Questi sono scarsissimi e non presentano alterazioni particolari delle tonache.

Si può dire che tutto il resto dello spessore del parenchima sia dato da tessuto connettivale e da fibre elastiche, le quali, nei preparati trattati coll'orceina, appaiono numerosissime e variamente intrecciate. Il loro numero, accanto alla ricchezza degli spazii lacunari sot-

toepiteliari richiama, molto davvicino, le figure date dall'Acconci (10), nel suo studio sulle modificazioni del collo in gravidanza.

L'elemento muscolare vi è pochissimo rappresentato; soltanto verso l'estremo esterno, spiccano in rosso-mattone, colla colorazione del De-Gaetano, alcuni pochi fasci longitudinali: non ho trovato alcuna fibra a decorso circolare.

Riassumendo: l'aumento ipertrofico del collo è dato, in prevalenza, dalla proliferazione dell'elemento connettivale (connettivo propriamente detto e fibre elastiche), ed, in minima parte, dall'aumento di numero ed ampiezza dei vasi linfatici. Questo predominio di connettivo non può considerarsi come l'esito di una degenerazione fibrosa di altri elementi preesistenti, perchè è conservata la struttura del connettivo normale e copioso il tessuto elastico.

Non abbiamo, dunque, trovato le note anatomiche della ipertrofia sclero-cistica, nè della follicolare di comune reperto, ma piuttosto, in aumento quasi proporzionale tutti gli elementi costitutivi del collo, come si trova nelle ipertrofie congenite.

Eppure, non è lecito dubitare che l'allungamento ipertrofico, nel caso nostro, non sia acquisito: la gravidanza, il facile parto pregresso, l'assenza di ogni disturbo locale fino a pochi mesi prima, non permettono di credere alla preesistenza di una siffatta ipertrofia.

L'ulcera sifilitica della portio deve essere ritenuta la causa determinante l'abnorme movimento riproduttivo; i reliquati dell'endometrite cervicale, l'infiltrazione parvicellulare diffusa a tutto il parenchima e, specialmente, attorno ai vasi, concordano, coll'andamento clinico, nel fare ritenere che l'innesto specifico abbia, mercè lo stato infiammatorio conseguente, esaltato l'attività formativa degli elementi contestuali. Come una comune cervicite dà, per regola, l'ipertrofia della porzione vaginale e, per eccezione, una ipertrofia anche della porzione sopravaginale, così l'ulcera sifilitica se, di regola, imparte al collo la forma clavata, od a batacchio di campana (Neumann) potrà, talora, condurre ad una ipertrofia estesa a tutta la lunghezza della cervice.

L'ispessimento, la consistenza fibrosa e l'inestensibilità del segmento inferiore dell'utero, oltrechè del collo, constatati clinicamente in alcuni casi di innesto sifilitico (Martinetti), provano quanto diffuse possano essere le alterazioni strutturali da esso determinate.

Ma non è su questa possibilità, che, se anche, finora, non dimo-

strata, riesce tuttavia ben concepibile, che io voglio insistere: degna di maggiore interesse pratico sembrami, invece, una considerazione che dall'osservazione nostra emana.

Quale sarebbe stato il destino ultimo di una tale ipertrofia? Cessato lo stimolo all'iperattività nutritiva e formativa col guarire dell'ulcera cervicale, che, dapprima, lo sosteneva, gli elementi neoformati avrebbero dovuto degenerare e morire. La trasformazione fibrosa rappresentante la sorte abituale del tessuto connettivale in via di degenerazione e del connettivo stipato, avrebbe finito per sostituirsi al normale ed alle fibre elastiche.

Non è difficile prevedere quali sarebbero state le conseguenze cliniche di un tale esito: ritorna, qui, opportuno il richiamo al caso di *sclerosi totale* del collo, già citato, del Fasola, che è un documento delle vicende dolorose, che conseguono a tale alterazione ed alle quali avrebbe dovuto soggiacere la nostra paziente, quando — non operata — avesse incontrato un nuovo parto.

La storia della distocia del collo, legata all'ipertrofia, vuoi congenita [Truzzi, M. Wells, Roper] vuoi acquisita [Morgagni, Balocchi, Barnes, Smith, Muggia (11)], od alla sclerosi sifilitica [Chiarleoni, Chiara, Martinetti, Fasola, Welponer, Putégnat, Doléris, Mesnard, Maygrier, ecc.] *non deve restare infruttuosa, ma invitarci ad essere attivi e demolitori, senza aspettare all'intervento di necessità, incomparabilmente più grave, nel soprapparto.*

Io considererò conseguito lo scopo di questo lavoro, se, dimostrata la natura e l'intensità delle lesioni strutturali, di cui è capace la localizzazione della sifilide al collo dell'utero, avrò cooperato ad acquistarle maggiore importanza in ginecologia ed a guadagnare, alla cura chirurgica della stessa, valore di cura profilattica contro una frequente causa di grave distocia cervicale.

LETTERATURA.

(1) Kaposi. « Syphilis der Haut und der Angrenzenden Schleimhaüte. » 1873, Lief. III, pag. 50 e 61.

(2) Neumann. « Der Syphilitische Primäraffect an der Vaginal portion des Uterus. » *Dermat. Zeitschr.*, Bd. V, H. 4, 1898.

(3) Truzzi. « Due casi di ipertrofia long. del collo uterino in donna gravidâ. » *Gazzetta*

medica italiana, 1883. — Idem. « Ipertrofia longit. sottovagin., ecc. » in « Appunti di casuistica ostetrica. » *Gazzetta med. italiana*, 1887.

(4) Martin. « Patologia e terapia delle malattie delle donne. »

(5) Pozzi. « Trattato di ginecologia. » Trad. ital. Vallardi.

(6) Labadie Lagrave e Legueu. « Traité de gynéc., » 1898.

(7) Roncaglia. « Un caso di ipertrofia sopravag. prim., ecc. » *Rassegna di scienze mediche*, 1892.

(8) Voronoff. « Manuel prat. d'operat. gynécol. » Paris, 1899.

(9) Crosti. « Sul processo di corneificazione nei prolassi. » Nel volume giubilare del professor Tibone, 1890.

(10) Acconci. *Giornale R. Accad. med. di Torino*, vol XXXVII e seg., 1890.

(11) Muggia. « Sopra la ipertrofia del collo uterino come causa di distocia. » *Rivista di ostetricia e ginecologia*, 1897, Giugno e Luglio.

Parma, 20 Aprile 1899.

RASSEGNA

HOLZPFEL. — **Kaiserschnitt bei Mastdarmkrebs** *(Taglio cesareo per cancro del retto). — Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1899, Bd. II, Heft 1.

La difficoltà, con cui una gravidanza, complicata da cancro del retto può raggiungere il suo termine, dando l'indicazione del taglio cesareo, spiega la rarità dei casi, di cui quello che l'A. riferisce costituisce il sesto, da quello di Kaltenbach in poi.

Trattavasi di un voluminoso carcinoma del retto inoperabile, e che portava un ostacolo insormontabile al parto. Anche colla craniotomia difficilmente si sarebbe potuto estrarre il feto: la coniugata diagonale difatti era, in modo relativo, ridotta a 6 cm. per la presenza del neoplasma.

Fu eseguito il taglio cesareo a travaglio non ancora iniziato, sebbene i vivi dolori sacrali insorti alcuni giorni innanzi fossero stati interpretati dalla levatrice come doglie del parto. L'incisione uterina venne fatta trasversalmente sul fondo fra le tube: l'A. rammentando le sue osservazioni sull'inserzione placentare, rileva che con tale incisione più facilmente si evita di cadere sulla placenta.

La temperatura, che già nei giorni antecedenti l'atto operativo era febbrile, si elevò fino a raggiungere i 40°. Si formò un ascesso intraperitoneale, che diè

luogo a una fistola utero-addominale, la quale spontaneamente si chiuse dopo circa 40 giorni.

Consecutivamente all'operazione il cancro mostrò una grande tendenza allo sfacelo: più volte al giorno venivano eliminate masse necrotiche insieme colle feci: a tale sfacelo devesi probabilmente attribuire la diminuzione notevole dei dolori. Ciononostante andò manifestandosi una rapida cachessia, e la donna venne a soccombere 51 giorni dopo l'operazione cesarea. L'autopsia fece constatare: carcinoma del retto, notevolmente diminuito di volume da quel che era al momento dell'operazione, metastasi al fegato, pericardite, guarigione della ferita uterina.

Sono da prendere in considerazione, in casi di questo genere, giusta quanto nota l'A., l'operabilità del cancro, la vita del bambino, ed il grado di stenosi.

In gravidanza con cancro del retto operabile, conviene rimuoverlo quanto più presto è possibile. Ben difficilmente l'operazione è conciliabile colla prosecuzione della gravidanza: ma l'attendere può essere fatale: ogni giorno di vantaggio pel bambino è un giorno di danno per la madre.

Quando il carcinoma è inoperabile (e ciò si incontra più di frequente) se il feto vive, si presenta l'indicazione del taglio cesareo, perchè un carcinoma del retto inoperabile è sempre così voluminoso da non permettere il passaggio di un feto maturo attraverso il canale pelvico. A feto sicuramente morto, conviene liberare la donna appena è possibile. Il taglio cesareo qui si eseguirà se esiste, per esso, una indicazione assoluta, intendendo l'A. per indicazione assoluta non solo la completa impossibilità del parto per le vie naturali, ma estendendola a quei casi in cui, pur essendo possibile il parto per le vie naturali, esso, in causa di speciali condizioni, è più pericoloso per la madre che non il taglio cesareo.

TRIDONDANI.

HEINRICH SCHULTZ. — **Beiträge zur Pathologie und Therapie der Uterusgonorrhöe** *(Contributo alla patologia e terapia della gonorrea uterina). — Zeitschrift für Geburts. und Gynäk.,* 1899, XL Band, I Heft, pag. 93.

Le ricerche eseguite dall'A. in un numero grandissimo di prostitute sono dirette sopratutto a stabilire il valore diagnostico, il significato pronostico, e il potere infettivo della secrezione gonorroica pei caratteri ch'essa presenta e per presenza o meno in essa dei gonococchi.

Ogni ginecologo sa che non ogni secreto cervicale purulento è sintomo di gonorrea. D'altra parte la presenza dei gonococchi così nella secrezione cervicale come in quella del corpo dell'utero, non sempre si accompagna con secrezione purulenta: questa fu dall'A. constatata nel 60 0[0 circa de' suoi casi. Ciò ha impor-

tanza nella questione della dimissibilità delle prostitute dall'Ospedale: da questo punto di vista ben poco valgono i criteri clinici in confronto della ricerca dei gonococchi nella secrezione.

Difficile riesce la ricerca di questi nei tessuti. L'A. non ne potè mai trovare in frustoli di mucosa raschiata col cucchiaio da uteri nella cui secrezione i gonococchi esistevano.

È che nelle donne spesso il collo uterino forma la sede primaria dell'infezione: però l'erosione cervicale è anche nella gonorrea, come in altre affezioni infiammatorie, solo un fatto secondario. È da ritenere con Sänger che certe affezioni degli annessi che primitivamente erano d'origine gonorroica, non sono da considerare che quali residui della gonorrea, e non più quali processi infiammatorii specifici.

Contrariamente alle asserzioni di Bröse secondo cui in ogni donna gonorroica esiste gonorrea uterina, l'A. constatò che nella cervico-gonorrea solo nel 38 0[0 dei casi si sviluppa gonorrea del corpo dell'utero.

Trovò poi, in 200 casi, che 124 prostitute avevano solo cervico-gonorrea, e 48 affezioni degli annessi: e rilevò pure che mentre nei primi sei mesi di prostituzione si trovano gonorroiche il 72 0[0, nei quattro anni successivi soltanto il 25 0[0, e solamente il 16 0[0 in quelle che da otto anni praticano il mestiere.

La cura della gonorrea non eleva gran che la percentualità dei casi di guarigione. Ma certamente la guaribilità deve ammettersi almeno in quei casi, in cui i gonococchi non si trovano più nella secrezione, od il potere infettivo di questa è spento. Le difficoltà della cura aumentano se il processo gonorroico è di antica data, ed interessa l'utero e gli annessi, od intacca profondamente il tessuto uterino.

Fra i rimedii usati, la soluzione al 10 0[0 di argentamina diede all'A. i risultati migliori.

TRIDONDANI.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
-1 AUG 98
LIBRARY

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Luglio 1899. Num. 7.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

LIBRARY

SULLA ROTTURA DELLE MEMBRANE

CONSIDERAZIONI E RICERCHE

PEL

Dott. GINO MIGLIORINI

Quantunque non manchino studi sull'argomento che prendiamo a trattare, tuttavia ci parve che, facendo, oltre a delle esperienze con un apparecchio alquanto dissimile da quelli precedentemente usati, altresì delle ricerche anatomiche condotte con metodo, qualcosa si potesse aggiungere a quanto fu scritto.

PARTE PRIMA.

Dopo Duncan e Poppel, il Ribemont (1) istituì numerosi esperimenti sulle membrane dell'uovo umano e trasse conclusioni circa la loro elasticità, la resistenza ed il modo come ne avviene la rottura: queste e quelli citati da molti ed accettati dai più, si può dire rappresentino la parola decisiva su tale argomento. In 130 esperienze egli ha notato 62 volte la rottura simultanea e 68 volte la frazionata e in tal caso quasi sempre il primo (52 su 68) a cedere fu l'amnios. Appoggiandosi ai dati ora esposti, egli conclude affermando per le membrane dell'uovo umano il fatto contrario di quello che si verifica in taluni mammiferi inferiori, ad esempio nei roditori il cui feto viene

(1) RIBEMONT. « Recherches expérimentales sur la résistence et le mode de déchirure des membr. de l'oeuf hum. » *Arch. de Tocologie, etc.*, 1879.

espulso ancor contenuto nel sacco amniotico integro; fatto che inoltre ci pare strida con le conseguenze fisiologiche che derivano da alcune particolarità anatomiche degli inviluppi ovulari messe in evidenza da lavoratori italiani e specialmente dal dott. T. Ferrari (1) in un suo recentissimo lavoro. Questi descrisse nello strato mucoso che è frapposto all'amnios e al corion (sostanza intermediaria) una ricca rete di fibre elastiche costituenti una membrana continua in quella parte della sostanza intermediaria che si trova immediatamente a ridosso della faccia esterna dell' amnios, ed uguale disposizione ha notato nell'altra parte che giace a contatto della superficie interna del corion. Nello stato interposto alle due membrane elastiche suddette esistono fibre elastiche in numero minore, ed invece si riscontrano in abbondanza globuli rossi sparsi o disposti in file, leucociti polimorfi, elementi connettivali stellati o fusi-formi, elementi endotelioidi, cellule giganti, polinucleate ed anche qualche fibra muscolare liscia. Una sostanza fondamentale composta di sottilissime fibrille rettilinee parallele costituenti talvolta dei lunghi fasci cilindrici, contiene tutti i suddetti elementi.

Tale disposizione anatomica spiega come sia possibile un grado non indifferente di mobilità dell'amnios sul corion: e a tale fatto, quantunque da molti osservato, spetta, a nostro avviso, un'importanza ben maggiore di quella che gli fu annessa sinora.

Stimiamo opportuno per quello che verremo a dire in seguito, vedere molto brevemente ora quali sieno le opinioni sulla resistenza delle membrane ed il modo di formazione della saccoccia amniotica. Da una delle conclusioni del Ribemont si rileva come egli opini che la caduca ed il corion (che considera uniti) abbiano un grado di estensibilità talvolta minore od uguale, ma generalmente maggiore di quella dell' amnios, quantunque di poco; e che quest' ultima sia la più resistente fra tutte. Invece Marta afferma recisamente che il corion oltre che meno resistente è meno elastico dell'amnios (2). Dumas (3) poi ritiene che le membrane si possano allungare, ma non molto, ed anche

---

(1) Ferrari T. « Ricerche sulla strutt. norm. e patolog. dell' amnios. » Venezia, 1898. *Rivista veneta di scienze mediche*, N. 1, 2.

(2) G. B. Marta. « Sulla rottura spontanea precoce delle membrane, ecc. » Venezia, 1886.

(3) L. Dumas. « Nouvel. considér. sur la dilat. proe-foetale. » *Annal de gynéc.*, 1885.

il Duncan (1) dà come media (tratta dalle sue esperienze) una cifra non molto alta. Egli opina inoltre che la caduca sia meno estensibile delle altre membrane, e che già molto prima che l'amnios si rompa, la decidua ed il corion abbiano generalmente ceduto, e cessato di sostenere quello. « La caduca, egli soggiunge, cede ordinariamente prima, quando si eserciti una pressione sulle tre membrane: talvolta si rompe prima il corion, tal'altra, ma raramente, tutte si rompono nello stesso tempo. » Vedemmo già a quali conclusioni sia arrivato il Ribemont: nelle esperienze sue egli avrebbe notato tutto il contrario di quanto afferma Duncan. Marta alle parole dianzi citate, aggiunge: « L'amnios deve talvolta la sua resistenza alle sue proprietà elastiche, e lo provano i fatti non infrequenti in cui il corion si rompe rimanendo intatto l'inviluppo amniotico. » E dopo aver detto che l'amnios è più elastico e più resistente, afferma che « il più delle volte l'amnios si rompe prima e si scolla fino all'inserzione del cordone. » Se non erriamo, qui vi è contraddizione. Ad ogni modo tale scollamento, che in proporzioni sì vaste ebbimo campo di osservare, e piuttosto frequentemente, ci pare invece che possa avvenire solo quando l'amnios si rompe ultimo: tuttavia su tale punto torneremo nelle pagine seguenti.

Da osservazioni fatte ci risulterebbe che la caduca è sì abbastanza elastica, ma dotata di lievissima resistenza, il corion è alquanto più elastico dell'amnios, che alla sua volta è la membrana più resistente: ciò ben si comprende data la presenza della « lamina tendinea » (del Ferrari) più resistente in esso che nel corion.

Anche intorno alla formazione della *saccoccia amniotica* sono varie le opinioni. Per non dilungarci diremo solo che mentre per alcuni (Cazeaux, Jacquemier, ecc.) ciò avverrebbe per una distensione delle membrane corrispondenti al collo, sì da formare come un dito di guanto tanto lungo da arrivare fino all'orifizio esterno, Dumas (2) invece emise l'idea che le membrane si stacchino fino a certa altezza dal corpo dell'utero per mettersi a contatto colla parete del collo rammollito.

Durante la comparsa del segmento inferiore non avviene forse nelle membrane un mutamento degno di nota, ciò per la loro elasticità;

---

(1) M. Duncan, citato dal Dumas (l. s. c.) e da Ribemont (l. s. c.).

(2) L. Dumas, loco citato.

e, secondo Cuzzi (1), anche perchè esse possono scivolare alquanto in corrispondenza dello stato ghiandolare, in grazia delle numerose fessure che ivi esistono. Possono in tal guisa venire a rivestire la superficie aumentata nel segmento inferiore senza staccarsi dalla parete dell'utero. Invece durante la trasformazione del collo, che avviene per opera delle contrazioni uterine, o eccezionalmente per soverchia distensione, si ha il vero distacco. In causa delle contrazioni uterine il segmento inferiore dell'utero ha tendenza a risalire, mentre il segmento inferiore dell'uovo ad abbassarsi: questo conflitto di movimento genera degli stiramenti nella parte inferiore della caduca. Si viene così a distaccare la decidica uterina della ovulare in corrispondenza della cavità deciduale virtuale, o come altri vuole (Friedländer) a livello dello stato glandolare. In tal modo formasi la saccoccia amniotica la quale però non è sempre costituita da tutte tre le membrane. Quando fra la decidua e il corion siavi una adesione minore della coesione della caduca stessa colla parete uterina, il distacco avverrà appunto fra caduca e corion, e la saccoccia sarà formata soltanto dalle due membrane più interne. Questo fatto, secondo il Pinard (2), è costante, « perchè la caduca manca in corrispondenza dell'orifizio interno ed è poi sì fortemente aderente alle parti circostanti l'orifizio stesso » che il distacco non è possibile. Tuttavia notiamo che se manca la caduca vera, non deve mancare la reflessa poichè riveste tutto l'uovo: una decidua pertanto, in qualsiasi strato si creda che ne avvenga la separazione, entrerà a far parte della saccoccia amniotica. Alcune osservazioni accurate delle membrane ci hanno infatti persuaso a non condividere le opinioni dell'ostetrico francese. Altra volta la sacca delle acque è formata dal solo amnios perchè la caduca ed il corion, per qualche speciale condizione, non si sono staccate dalla parete uterina *pur essendosi rotti.*

Come avverrà la rottura della saccoccia amniotica nel caso che sia costituita da tutte tre le membrane?

Fondandoci su quanto fin qui venimmo a ritenere per vero, ci pare che le cose debbano avvenire nel modo seguente. La decidua che si è per buon tratto staccata dalla parete uterina, unita come è al corion

---

(1) A. Cuzzi. « Trattato d'ostetr. e ginecolog. » Milano, Vallardi.

(2) Pinard. « De la ropt. prémat. dit. spont. d. membr., ecc. » *Annal. gynéc.*, 1886.

per un certo grado di aderenza, sottostà assieme a questo alla pressione imposta dalla contrazione finchè la loro resistenza ed elasticità non sieno sopraffatte: essendo l'amnios, quantunque più resistente, fornito d'un grado minore d'elasticità che non le altre due membrane, dovrebbe per ciò rompersi per primo. — Ma a tale punto è necessario rammentare una speciale condizione di questa membrana, cui già accennammo, e che, secondo noi, ha una notevolissima importanza: vogliamo dire lo scivolamento dell'amnios del corion.

La contrazione dell'utero si fa sentire sul contenuto d'esso come forza *centripeta* che per essere il volume dell'uovo irriducibile, ne genera una *centrifuga*, la quale obbligherebbe le membrane ad aderire maggiormente alla parete uterina, se il sistema fosse chiuso. Presentando questo invece una notevole apertura, la bocca dilatata, le membrane vengono dalla forza suddetta spinte fuori di tale apertura.

Adunque la parte di membrane componente la saccoccia amniotica protrude e perciò fa trazione, essendo le membrane continue, su quell'ampia zona che è ancor contenuta nella cavità uterina, alla cui parete è tutt'ora aderente. Perciò su un punto di tale zona agiranno due forze: la *centrifuga*, ed una che, per la applicazione sua, diremo *tangente*.

Da esse, per l'applicazione del teorema del parallellogramma delle forze, deriva una *risultante*, la quale, oltre al mettere a prova la elasticità e la resistenza del tratto di membrane staccate, tende a farne protrudere una superficie sempre maggiore.

Ma la decidua, pur risentendo l'azione della *risultante*, sappiamo che rimane per la massima parte ancor aderente all'utero e non può quindi lottare contro la forza *centrifuga* che con la parte staccata componente la saccoccia. Il corion aderisce, come sappiamo, alla caduca, e ne segue quindi i movimenti.

Per tanto le due membrane esterne si possono considerare come una soltanto, secondo il concetto di Ribemont, e si possono distinguere in due parti di cui una è libera di aderenze dalla parete uterina, l'altra no: di esse solo la prima è attiva nella lotta. L'amnios invece, poichè è unito al corion dal tessuto allantoideo che gli lascia autonomia di movimenti, si trova in tutt'altre condizioni. Anche tutta quell'ampia superficie, che ancor contenuta nell'utero, e corrispondente alla zona di corion tuttavia aderente, va fino al cordone (cui di norma aderisce

fortemente), anche tutta quella superficie si trova nelle condizioni dell'amnios componente la saccoccia.

Mancando una linea di solida aderenza, la quale lo divida in due zone, come vedemmo per la decidua ed il corion, la forza che agisce sul segmento d'amnios corrispondente alla bocca, potrà essere propagata a tutto il rimanente, cioè fino all'inserzione del cordone.

Così la forza *risultante*, la quale non può distendere il corion e la decidua che per quel tratto nel quale sono staccati dall'utero, distende invece in modo uniforme e completo la membrana amnios, causa la presenza del tessuto allantoideo il quale permette ad essa, in condizioni normali, ampi movimenti.

Pur impegnando nella lotta una superficie minore, potrebbe essere che il corion e la decidua si allungassero tanto da dovere l'amnios, ad onta di tutto, rompersi per primo: ma l'elasticità delle varie membrane è di poco diversa (Ribemont notò infatti su 130 esperienze, 62 volte la rottura simultanea). Vi è quindi ragione di credere che, stante la grande superficie d'amnios che entra in lotta, questa membrana si rompa più tardi delle altre due.

È poi naturale che elasticità dell'amnios e scivolamento sul corion sieno in rapporto inverso; quanto maggiore al contrario sarà l'allungamento del corion e della decidua, tanto maggiore dovrà essere lo scivolamento stesso: a meno che l'amnios non presenti un proporzionale aumento nel suo grado d'elasticità.

Qualora poi l'amnios abbia resistenza sufficiente per poter lottare da solo alcun tempo contro la forza che su lui ricade, potrà lo scivolamento accentuarsi di guisa da causare perfino il suo completo scollamento dal corion, che potrà giungere perfino all'inserzione del funicolo.

La già riportata statistica di Ribemont non è certamente favorevole alle nostre vedute; ma alle sue esperienze, cui già da Bayford furon mossi numerosi appunti (1), noi obbiettammo altresì che furono

---

(1) H. T. Bayford. « De la préservat. des membranes, etc. » *Annal. de gynéc.*, 1886. Ne citiamo solo alcuni aventi attinenza collo scopo della nostra tesi: « Essendo rotte le connessioni colle parti materne, le fa rompere in condizioni anormali. » « Non solo durante il travaglio le membrane si staccano poco a poco, sì da sfuggire ad una brusca pressione, ma scivolano l'una sull'altra secondo il loro grado di elasticità, la loro connessione reciproca e quella dei tessuti vicini. Si sostengono così più a lungo e meglio che nel caso dell'esperienza. »

fatte in modo da privare l'amnios della condizione di resistenza a lui favorevole, cioè dello scivolamento (1).

Legando infatti le tre membrane attorno alla bocca d'una campana e poi sottoponendole alla pressione, Ribemont poneva l'amnios nelle stesse condizioni delle altre. Nè credeva con ciò di ricorrere in gravi errori, pur riconoscendo d'operare in modo dissimile dalla natura. Egli dice infatti « se è vero che può essere che la parte di membrane in rapporto colle acque, si stacchi, e, scivolando, permetta una maggiore distensione della sacca prima di rompersi, è altresì vero che nel caso frequente di sacca piatta non si produce che uno scivolamento insignificante del tratto di membrane in rapporto dell'orificio del collo. » Dalle quali parole si comprende come non alluda allo *scivolamento*, cui ci riferiamo noi, nè al suo effetto.

Desiderosi di provare sperimentalmente quanto in base alle cognizioni anatomiche ed al ragionamento saremmo tratti a tener per vero, cercammo di combinare un apparecchio che in confronto a quelli usati da altri avesse qualche vantaggio, ponesse cioè le membrane in condizioni di lotta avvicinantesi maggiormente a quelle che si osservano nel parto naturale. Tale apparecchio consta di una mezza sfera di legno nel cui interno esiste una escavazione avente un raggio di circa 5 cm.; alla sua sommità è praticato un foro circolare di 4 cm. circa di diametro che fa così comunicare la escavazione interna coll'esterno. Alla base della mezza sfera è scolpita una doccia rivestita di cautchouk, entro cui si adagia un cerchiello di ferro rivestito, e che, per mezzo di viti, è tenuto fisso entro di essa. Più in su viene applicata a chiusura perfetta una campana di vetro ed a questa una pompa ad aria.

Le membrane scelte fra quelle in cui sono conservati i normali rapporti, asciugate un po' fra due fogli di carta bibula, vengon fatte aderire con colla da falegname di giusta densità, alla superficie della escavazione, mettendo la decidua a contatto della parete; il cerchiello di ferro le fissa in alto per impedire all'amnios di scivolare fuori in

---

(1) Come si vede sopra, Bayford accenna allo scivolamento, ma lo fa per dimostrare come i risultati di Ribemont non sieno attendibili in quanto voglian rappresentare lo sforzo dell'utero, che date le condizioni fisiologiche di resistenza delle membrane, deve essere assai maggiore.

totalità nel caso che le membrane esterne si rompessero per prime ed egli si scollasse dal corion. Dopo pochi minuti, quando la colla ha potuto far presa, tanto più che il legno ne assorbe l'acqua, si fa agire la pressione.

Il cerchiello sta a rappresentare il margine d'adesione dell'amnios al cordone: la colla fra decidua ed apparecchio, la coesione fra le due caduche; la pressione inoltre, essendo concava la superficie cui le membrane sono vincolate, gliele fa aderire ancor maggiormente.

I numerosi tentativi fatti prima di poter mettere insieme questo apparecchio richiesero molto del tempo e del materiale che, non abbondante, era a nostra disposizione, di modo che poche sono le esperienze di cui possiamo qui dare un breve resoconto, frutto però d'accurata osservazione.

Nelle otto esperienze fatte notammo che le membrane sotto la pressione protrudevano dall'apertura dell'apparecchio, rappresentante la bocca uterina e facevano così una specie di sacca più o meno regolarmente emisferica che andava via via aumentando col crescere della pressione, gradatamente, fino a un certo limite, variabile, oltre il quale incominciava la rottura.

Ecco come avvenne questa: in un caso vedemmo nel tratto di decidua che faceva bozza fuori dell'apparecchio, disegnarsi una piccola smagliatura che rapidamente si ingrandì, e il corion sottostante cedere tosto secondo la linea già seguita dalla decidua. In sei esperienze invece decidua e corion si ruppero simultaneamente sempre nel tratto uscente della simulata bocca uterina.

In questi sette esperimenti l'amnios si ruppe sempre ultimo, dopo aver fatto attraverso lo squarcio delle altre membrane che si era rapidamente ampliato, una bozza tesa, più o meno regolare, maggiore di quella già formata dalle tre membrane unite.

Smontato l'apparecchio ed esaminate le membrane, si riscontrò che la decidua aderiva ancora alla parete; che l'amnios si era rotto in corrispondenza dell'apertura in un caso, in quattro a circa 3-4 cm. da essa, e in due altri in prossimità del cerchiello di ferro. Provato a distaccare il resto dell'amnios che non era stato espulso dalla pressione, come il lembo inferiore dopo la rottura, nulla d'anormale si notò nel tessuto intermediario che ancor teneva unito l'amnios al corion.

In un caso invece vedemmo un lembo di membrane staccarsi dalla

parete dell'apparecchio e venir espulso dall'apertura inferiore, essendo avvenuta la rottura di tutte tre le membrane allo stesso livello, in prossimità del cerchio di ferro.

PARTE SECONDA.

L'importanza che sì teoricamente che praticamente ha la *rottura precoce* delle membrane e la relativa frequenza di tale fatto, ci mossero a ricerche metodiche.

Dalle storie cliniche del R. Istituto Ostetrico di Padova (anno 1897 e parte del 1898), apprendiamo che su 198 parti in cui si potè rilevare lo stato del segmento inferiore al momento della rottura delle membrane, 123 furono di pluripare e 75 di primipare; e che fra le prime si ebbe 41 volte la rottura precoce, fra le seconde 31. Più frequente perciò nelle primipare; poichè se si fa il rapporto si ha circa che 12 : 7 = 4 : 3. Di più si ha una frequenza assoluta (circa 30 0[0), maggiore assai di quella notata ad esempio da Pinard, Garipuy (1), Azaïs (2), Marta (3).

Inoltre dividendo in due classi le rotture precoci, in quelle che avvennero a dilatazione non ancora iniziata o sempre inferiore ai 5 cm.; e in quelle a dilatazione fra i 5 e la completa, si hanno per le pluripare 16 casi da ascriversi alla 1.ª classe e 25 alla 2.ª, e per le primipare 12 alla 1.ª e 19 alla 2.ª: da ciò si rileva che nelle primipare se è più frequente la rottura delle membrane, è altresì più frequente in esse che non nelle pluripare, la rottura con dilatazione ancor piccola.

Per brevità dobbiamo tacere delle numerose opinioni e degli studi intesi a spiegare la rottura precoce: fra i più interessanti sono quelli di Roulin (4), Poullet (5), Lacaille (6), Piccinini (7), Dumas (8), Pinard (9), Gaulard (10).

---

(1) Garipuy. Thèse, 1873, Paris.

(2) Azaïs. « De la ropt. prémat. des membr. de l'oeuf. » Montpellier, 1882.

(3) Marta, loco cit.

(4) « Rupture spontanée et prémat. des membr. » Paris, 1878.

(5) *Annales de gynéc.*, 1879.

(6) « De l'insertion du placenta, etc. » Thèse, Paris, 1883.

(7) « Delle rotture precoci delle membrane nel sopraparto. » *Gazz. medica di Roma*, 1883.

(8) Loco cit.

(9) Loco cit.

(10) « Cours d'accouchements. » Paris.

Avendo avuto l'occasione di esaminare un numero discreto d'annessi fetali, ci accadde d'osservare in essi alcuni fatti dei quali verremo a dire senza scendere a particolari, specie istologici, molto minuti.

Se tentiamo distaccare l'amnios dal corion riesce facilmente di separarli in modo completo in corrispondenza del tessuto intermediario il quale rimane così in parte aderente all'una e in parte all'altra membrana. Ma alcune volte ci accadde, nel far ciò, di giungere ad un punto in cui esse erano unite più fortemente del solito; pur tuttavia talora con trazioni opportune si giungeva a separarli; tal altra si aveva una adesione sì forte che non poteva esser vinta, poichè prima si ledeva la continuità d'una delle membrane. Si avevano cioè, fra l'amnios ed il corion, delle sinechie in numero vario e di superficie varia, da quelle d'una moneta da cinque centesimi a quella d'una mano ed ancor più. Queste aderenze più vaste, operando con cura, si potevano sciogliere, non però completamente perchè residuava una zona minore a forma quasi lineare nella quale la sinechia non era vinta.

Le aree maggiori osservate attentamente si potevano distinguere dal rimanente delle membrane, poichè avevano un aspetto che ricordava alquanto quello di una grossa fascia aponeurotica; inoltre contro luce erano più opache, al tatto piuttosto rigide, stridenti al taglio, resistenti alla trazione. L'esame microscopico dimostrò come tale forte aderenza fosse data da un tessuto compatto fornito di abbondanti cellule connettivali, attraversato da piccoli spazi linfatici, uniente la lamina tendinea d'una membrana a quella dell'altra senza mostrarsene gran che differente. Esso tiene il posto del tessuto intermediario, lasso. Più frequentemente di queste sinechie potemmo osservare delle bendelle connettivali che, staccatesi dalla superficie interna del corion, andavano a guisa di briglie, ad attaccarsi alla esterna dell'amnios. Esse, resistenti spesso alla trazione anche brusca, si può dire vincolassero le due membrane fra loro. Tali briglie, in numero vario nelle diverse membrane, erano, in un caso, non meno di una ventina, e di esse alcune lunghe perfino 3-4 cm., e rigide. In generale le osservammo raccolte a gruppi, o, come scaglionate lungo una linea; però non mancano qua e là le isolate. Ed è poi degno di nota il fatto che il più delle volte le trovammo (anche nel caso prima citato) in tutta vicinanza del margine di rottura delle membrane.

Nei 45 annessi che ci fu dato d'esaminare, riscontrammo spesso delle sinechie e delle briglie assai cedevoli; in alcuni annessi però queste erano assai tenaci, sì da assumere il carattere dei veri fatti morbosi, perciò ne tenemmo nota e le riportiamo nel seguente prospetto:

N.	Bacino	Presentazione	Rottura membrane	Stato del segm. inf. a rottura membrane	Reperto	Note
1	Piatto rachit. 1.° grado	Vertice	Precoce	Dilatazione?	Sinechie e briglie	—
2	Unifor. ristr. rachitico	Vertice	—	Dilat. compl.	Sinechie vastissime	—
3	—	?	—	5 cm. di dilat.	Sinechie solide	Aborto 4.° mese
4	—	?	Precoce	Dilatazione?	Sinechie piccole	Aborto 5.° m. (1)
5	Ampio	Vertice	—	Dilat. compl.	Briglie	—
6	Ristr. piatto rach. 2.° gr.	Vertice	Precoce	Dilatazione?	Briglie	Taglio cesareo (2)
7	Normale	Vertice	—	Dilat. compl.	Briglie e sinech. estese	—
8	Piatto rachit. 1.° grado	Vertice	Precoce	Dilat. 5 cm.	Briglie	— (3)
9	?	Vertice	?	Dilatazione?	Briglie e sinechie	—
10	Ampio	Vertice	Artificiale	Dilat. compl.	Sinech. estesissime	—

Riassumendo: si notarono briglie in 5 casi (N. 1, 5, 6, 8, 9), in 3 dei quali si ebbe la rottura precoce; un'altra rottura precoce si è notata in membrane in cui (N. 1) esistevano briglie e sinechie; in tre casi (N. 2, 7, 10) si sono notate sinechie estese ed in essa la rottura accadde a dilatazione completa; in un caso di questi anzi la rottura fu fatta artificialmente: sinechie esistevano in due casi d'aborto; briglie in uno di rottura a dilatazione completa (N. 5), ed infine briglie e sinechie in un altro pel quale ci mancano i dati relativi allo stato del collo, ecc., ecc.

(1 e 2) Di questi casi si parlerà appresso a pag. 540 e 541.

(3) Tre mesi prima del parto fu curata per un'affezione celtica al naso e alle orecchie. Proveniva dalla Divisione dermosifilopatica, ove fu sottoposta a cura antisifilitica. Puerperio normale. Neonato?

Oltre le particolarità suesposte ebbimo la fortuna di riscontrare in quelle poche membrane qualche altra alterazione che attrasse il nostro studio e di cui qui amiamo dare un breve resoconto.

Fu accolta in Clinica ostetrica una gravida, pluripara, che ebbe sempre puerperi febbrili, e che fornì notizie poco esatte sulla gravidanza presente. Le membrane s'erano rotte alle ore 7 del 25 Gennaio 1898; il travaglio incominciò alle ore 2 del 28. Placenta previa marginale — aborto in 4.° mese circa. Il feto nato vivo morì dopo la recisione del cordone; puerperio normale. Sulla superficie dell'amnios spiccavano una quantità di chiazzette rosee-giallastre, opache, irregolarmente rotondeggianti o a forma di elisse allungata, di vario diametro (da 3-4 mill. a 2-3 cm.), lievemente rilevate, con margini abbastanza netti. Fra esse, che erano sparse su tutto l'amnios, si notavano alcune zone più grandi, opache, non ispessite, che si andavano alla periferia gradatamente sfumando e confondendo col tessuto sano. Osservando più attentamente si riuscì a scorgere dei piccolissimi puntini bianco-giallastri raccolti a gruppi o sparsi isolati fra le altre chiazze sudescritte e di molto minori d'un grano di miglio. Nel distaccare l'amnios dal corion si notò la presenza di sinechie piccole, ma resistenti: il corion e la placenta erano normali.

L'esame microscopico dimostrò che i piccoli puntini erano costituiti da ammassi bene circoscritti di granulazioni rotondeggianti, di volume piuttosto vario, alcune uguali, le più, minori d'un cocco; sparse per lo più irregolarmente, tali granulazioni talvolta si disponevano come in brevi catene simili a gruppi di streptococchi. Nei pezzi fissati nel liquido di Hermann tali granulazioni si mostrano leggermente abbrunate. Nelle sezioni dei pezzi fissati nel liquido di Kühne o nello stesso liquido d'Hermann e successivamente trattate con svariati colori nucleari spiccano per la vivacità della tinta; resistono al metodo di Gram. In alcuni di tali ammassi si nota un raggruppamento delle granulazioni in forme ricordanti alquanto la *silhouette* delle cellule proprie della tendinea, delle quali forse rappresentano un fatto regressivo. Le cellule fisse della lamina tendinea infatti lasciano scorgere fenomeni degenerativi; si tingono piuttosto diffusamente e si mostrano molto più grandi della norma; il loro nucleo di forma ovale assume il colore in modo vario nelle singole cellule: in alcune in maniera leggiera, diffusa; in altre invece (quelle con nuclei più piccoli) si dimostra un reticolo fortemente tingibile, in via di frammentazione. Nel protoplasma delle stesse cellule sono dimostrabili in numero assai rilevante delle goccioline maggiori per grandezza di quelle componenti i piccoli cumuli sudescritti, e che assumono meno intensamente gli stessi colori. Queste, crediamo, non rappresentino

altro che le granulazioni normali della tendinea, le quali sebbene studiati già da altri, rimangono tuttora di natura ignota. La periferia loro è leggermente annerita dall'acido osmico, si colorano con varia intensità e con tutti i comuni colori d'anilina; la tinta assunta resiste al successivo trattamento col liquido jodo-jodurato di Lugol.

Abbondanti goccioline di grasso, libere, sono raccolte entro gli spazi linfatici. L'epitelio dell'amnios in molti punti non si riesce a discernerlo. Generalmente questi cumuletti di granulazioni non si approfondano molto nello spessore della lamina tendinea, ne interessano solo la parte più interna, e sono sporgenti verso la superficie libera. Manca infine attorno ad essi ogni carattere di reazione infiammatoria. Le altre formazioni maggiori delle quali abbiamo già detto i caratteri macroscopici, constano essenzialmente d'una infiltrazione abbondantissima di leucociti, dei quali moltissimi in degenerazione granulo-grassa. Qua e là, tra essi si notano delle granulazioni simili alle piccole dei cumuli già descritti. La fitta raccolta di globuli bianchi ha sede specialmente nella parte sottoepiteliale della tendinea, ed è abbastanza nettamente circoscritta: all'ingiro stanno, sparsi, altri leucociti scemanti di numero quanto più si allontana da essa. Da un'infiltrazione di globuli bianchi, sparsi, sono pure costituiti gli opacamenti maggiori, diffusi, che vedemmo esistere nell'amnios.

Degno inoltre di menzione stimiamo anche l'altro caso di cui ecco brevemente la storia:

Pluripara, sana, a termine, bacino piatto rachitico di 2.° grado, parti operativi, puerperi normali. Essa cominciò a perdere le acque alle ore 15 del giorno 11 Febbraio; esplorata si riscontrò: collo rammollito completamente, dilatato per 2 cm.; membrane integre in basso. Fu operata di taglio cesareo il dì appresso. Esaminati gli annessi fetali, si trovò che a 8 cm. dal bordo della placenta esisteva un'area rettangolare di circa cm. 7 per 4 in cui lo spessore delle membrane era notevolmente aumentato. Nel corion eravi una perdita di sostanza (cm. 4 per 2) con margini salienti, irregolari; l'amnios che corrispondeva ad essa era opacato e presentava due pertugetti. Due altri pertugi più grandi (del diametro di circa 1 cm.) esistevano nel corion alla periferia dell'area di ispessimento, ad essi corrispondevano due altri fori pressochè eguali, scolpiti nell'amnios. Tentata la separazione delle due membrane, si vide come numerose briglie, delle quali alcune notevolmente forti, le tenessero vincolate.

Nel tessuto intermediario, abbondantissimo, di consistenza gelatinosa, spiccavano dei tratti biancastri di consistenza maggiore e delle

chiazzette rossastre dovute ad emorragia: lo spessore del tessuto allantoideo era, per una certa estensione, di circa 1 cm.

L' amnios privato del tessuto allantoideo aveva spessore un po' maggiore della norma e presentava delle aree sparse di opacamento, di cui una, con limiti ben netti corrispondeva alla perdita di sostanza del corion ne riproduceva esattamente la forma. Opaca era pure quella parte in cui notavansi gli altri due fori che già ricordammo esistere alla periferia dell'area.

Alla parete esterna del corion presso la soluzione di continuo maggiore, stava aderente un noduletto del volume circa d'un grano di canape, costituito da una parte periferica della consistenza di connettivo compatto e da una centrale dura. La prova dell'acido cloridrico sul nucleo duro, centrale, rivelò la natura calcare d'esso. Il corion aveva in molti punti un aspetto simile a quello dell'amnios su descritto: la decidua su tale zona era rappresentata da sottili e scarse faldelle. Le labbra della perdita di sostanze maggiore notata nel corion erano piuttosto molli, opache, tumide per abbondantissimo tessuto intermediario, in mezzo al quale era sepolta qualche briglia connettivale, biancastra, resistente, poco trasparente. Presso i margini degli altri due fori, tali bendelle non si notavano, ed anche gli altri caratteri ora esposti erano meno evidenti. Si pensò tosto che i fenomeni osservati in questo tratto delle membrane potessero spiegare la precoce perdita delle acque, poichè l'esplorazione aveva notato la loro integrità in basso, nè altro d'anormale erasi riscontrato con un attento esame macroscopico. Ma per assicurarci che tali fatti non eran dovuti ai maneggi operativi, ricorremmo all'esame microscopico il quale dimostrò quanto segue:

Le labbra della perdita di sostanza maggiore descritta nel corion, sono costituite, per la massima parte, da un essudato fibrinoso di aspetto reticolare, tra le maglie del quale sono raccolti ammassi di leucociti di cui molti ben conservati, altri con nucleo in via di frammentazione e protoplasma contenente goccioline di grasso annerite dall'acido osmico (pezzi fissati in liquido d'Hermann).

L'infiltrazione di leucociti è maggiore al bordo libero, e si va diffondendo man mano alla rimanente parte del corion. Le briglie esistenti nel tessuto intermediario sono costituite da tessuto connettivale stipato, intorno cui stan pure dei leucociti ad ammassi in diverso stato di conservazione. Dette briglie, attraversato tutto il tessuto allantoideo, completamente infiltrato di leucociti, vanno ad attaccarsi alla faccia esterna dell'amnios. Questo è pure infiltrato di leucociti, il suo tessuto proprio, in corrispondenza alla lesione maggiore del corion, è rappresentato da un connettivo fibroso compatto, affatto omogeneo, in cui più non si distinguono gli elementi connettivali fissi.

Alterazioni simili ma meno accentuate si notano anche nei tratti dell'amnios in cui esistevano gli altri fori: il corion presenta anche in essi una infiltrazione maggiore dell'amnios.

Dalla descrizione che abbiamo dato del reperto tanto macroscopico quanto microscopico presentato dalle membrane nel caso clinico ora ricordato, ci pare risulti dimostrato all'evidenza che la lesione riscontrata nelle membrane, costituita da una vera ulcera perforante delle stesse con formazione di aderenze circostanti, non solo preesisteva al travaglio, ma rappresentava veramente il luogo della loro precoce rottura. Impossibilitati per la presenza delle aderenze a scivolare l'uno sull'altro e resi, pel fatto della lesione in essi insorta, meno resistenti, l'amnios ed il corion si sono rotti ai primi stiramenti in essi indotti dal travaglio del parto ed hanno permesso libera l'uscita al liquido amniotico.

Sebbene dai pochi esperimenti di cui facciamo parola nella prima parte, risalti la differenza fra i risultati nostri e quelli di Ribemont, tuttavia non vogliamo considerare come già dimostrato che, in condizioni normali, l'amnios è fra le membrane l'ultimo a rompersi.

Quantunque la nostra tesi abbia in suo favore una dimostrazione logica, a nostro giudizio convincente, tuttavia è per ora troppo scarso il numero delle esperienze, sieno pur favorevoli, compiute (1).

Quale influenza hanno le briglia e le sinechie sulla rottura delle membrane?

Osservando il prospetto che diamo a pag. 539, spicca un certo nesso fra rottura precoce e presenza di tali lesioni morbose; nè su questa statistica troppo scarsa, vogliamo affermare un fatto: ci limitiamo a far notare la coincidenza fra le briglie, sinechie e rottura precoce ed a dimostrare graficamente che, data la presenza di queste condizioni morbose, le membrane si debbono necessariamente trovare in condizioni di lotta assai più sfavorevoli che nei casi normali.

Come abbiam cercato di far rilevare nella prima parte di questo lavoro, il fatto principale che in condizioni normali mette l'amnios

---

(1) Era nostra intenzione continuare in esse; ma ce lo rese malagevole l'esserci dedicati a tutt'altri studi.

nella possibilità di lottare efficacemente contro la pressione endo-uterina e di resistere più a lungo alla rottura delle altre due membrane è dato dai rapporti lassi coi quali esso si mantiene unito alla faccia interna del corion. Se, per ipotesi, la decidua, il corion, l'amnios e la restante parete uterina fossero tenute reciprocamente unite per mezzo di un tessuto elastico analogo a quello che normalmente separa fra di loro l'amnios dal corion (sostanza di Bichoff), entrato l'utero in contrazione, ne avverrebbe che, essendo eguali i rapporti reciproci delle tre membrane, e non essendo affatto eguali, nè l'elasticità, nè la resistenza loro, dovrebbe rompersi per prima quella che ha un coefficiente d'elasticità minore, e così successivamente; finchè ultima a rompersi dovrebbe essere la più elastica. Ma in condizioni normali i mezzi coi quali si trovano unite fra loro le singole membrane sono ben lungi dall'avere la stessa resistenza ed elasticità: mentre la decidua, accollata abbastanza tenacemente al corion, fa corpo con questa membrana, tanto che nella maggior parte dei casi, esaminando gli annessi, si vede che essa riveste quasi completamente la faccia esterna di esse; l'amnios ed il corion invece si mostrano per superfici più o meno estese, completamente separati fra di loro. Questo fatto assai comune ad osservarsi, dimostra chiaramente che se durante il parto vi ha scivolamento reciproco delle membrane fra loro, questo non è dimostrabile in modo evidente che fra l'amnios ed il corion e non fra corion e decidua. Lo scivolamento della parte superficiale sulla parte profonda della decidua (stato ghiandolare), è pure un fatto indiscutibile, il quale reso più facile già alla fine della gravidanza per fatti generativi che insorgono nella zona di distacco dalla decidua stessa, si appalesa durante il travaglio con quel leggero stillicidio di sangue che accompagna la formazione della saccoccia amniotica (« la donna marca »).

Premessi questi concetti di indole generale, vediamo quali sono i corollari che se ne possono dedurre; vediamo cioè, tornando al nostro argomento, quali sono le influenze che le briglie e le sinechie amnio-coriali possono avere nel determinare la precoce rottura delle membrane.

Nella meggior parte dei trattati di ostetricia si legge il concetto seguente: « l'amnios è la più sottile, la più resistente e la più elastica delle membrane che avvolgono l'uovo. »

Dobbiamo accettare completamente tale concetto? Se si possono accettare senza discussione i due primi qualificativi, non ci pare al-

trettanto accettabile il terzo, poichè, mentre riesce facile anche ad una osservazione grossolana, accorgersi che l'amnios è realmente la membrana più sottile; mentre riesce altrettanto facile facendo trazioni su lembi eguali d'amnios, di corion e di decidua, il persuadersi che l'amnios è notevolmente più resistente delle altre due membrane, altrettanto non ci riesce, adottando questo stesso metodo delle trazioni, a persuadersi che l'amnios, sia anche la più elastica delle membrane

Se dovessimo stare alle prove da noi fatte in proposito, dovremmo anzi dire che il coefficente di elasticità è minimo nell'amnios, medio nel corion, massimo nella decidua. Ciò posto, come spiegasi questo disaccordo tra grado di elasticità vera, da noi riscontrata nell'amnios, e quella assegnata ad esso dalla maggior parte degli autori? La spiegazione di questo fatto ci pare abbastanza chiara e l'abbiamo data nella prima parte del lavoro.

Allorquando si forma la saccoccia amniotica e il segmento inferiore dell'uovo (decidua), si stacca dal segmento inferiore dell'utero per un tratto più o meno grande che sta concentrico all'orifizio uterino interno, lo strato superficiale della decidua ed il corion ad esso aderente, spiegano la loro elasticità solo per quel tratto nel quale è avvenuto il distacco.

L'amnios, quantunque sostenuto dalle altre due membrane più esterne, dovrebbe, in tali condizioni, necessariamente rompersi per primo, perchè, essendo meno elastico, non potrebbe seguire le altre due membrane senza andare incontro a lesioni: ma ciò non avviene nella maggior parte dei casi, perchè la minore elasticità dell'amnios è compensata ad usura dalla maggior superficie di esso la quale può mettere in giuoco la sua elasticità.

Se, passando da questi concetti puramente teorici fondati sulla disposizione anatomica delle membrane fetali, noi volessimo cercare nel campo sperimentale e nel campo clinico altri argomenti per provare la realtà dello scivolamento dell'amnios sul corion durante la formazione della saccoccia amniotica, troveremo i seguenti nuovi fatti in appoggio della nostra tesi:

a) Nelle esperienze fatte con altri apparecchi in cui mancava il cerchietto che tenesse l'amnios fisso in alto, vedemmo costantemente questo, dopo la rottura anche artificiale delle altre due membrane, scorrere sulla superficie interna del corion ed estrudersi all'esterno.

b) La maggior sporgenza che fa la saccoccia amniotica allorquando è costituita dal solo amnios, data la minore elasticità di questa membrana, dimostra che in tali casi essa ha potuto scivolare sulla superficie interna del corion.

c) La rottura precoce in alto dell'amnios, la quale può avvenire in certe condizioni patologiche (caso citato, operato di taglio cesareo), dimostra che questa membrana, per poter seguire nei movimenti le altre due, ha dovuto scivolare sulla faccia interna del corion stirando le aderènze colle quali ad essa si trova unita, per cui cedè nel luogo di minor resistenza.

d) La frequenza colla quale negli annessi espulsi si trova l'amnios completamente distaccato dal corion, oltre a dimostrare che la prima di queste due membrane ha dovuto scorrere ampiamente sulla seconda, tanto da lacerarne i suoi naturali attacchi forniti dal tessuto mucoso, sarebbe, secondo noi, anche un buon dato per far diagnosi retrospettiva del modo col quale si sono rotte le membrane: si verrebbe cioè a dimostrare che l'amnios si è rotto per ultimo.

Ciò premesso, si comprende facilmente come la presenza di briglie ed aderenze possa spiegare un'azione nociva nella rottura delle membrane; l'amnios impossibilitato a scorrere sul corion dalla presenza di esse, impossibilitato a seguire questa membrana nella sua distensione, perchè meno elastico, dopo aver sostenuto per un certo tempo la pressione endouterina, si rompe; il corion e la decidua, privati del loro più forte sostegno, l'amnios, ben presto subiscono la stessa sorte. Notammo infatti le aderenze di cui discorremmo fin qui, bene spesso sul margine di rottura.

D'altro canto vediamo che là ove si riscontrano sinechie assai vaste fra amnios e corion, la rottuta delle membrane avvenne a dilatazione completa, in un caso fu anzi artificiale (vedi prospetto a pag. 539). Poichè ci sembra fuori di luogo supporre che in tutti tre i casi (N. 2, 7, 10), si tratti di coincidenza fortuita, bisogna dire che, così unite, le membrane oppongono una resistenza maggiore che nel caso normale. Ciò si comprende, poichè in causa di sinechie vaste e tanto solide da formare dell'amnios e del corion una membrana unica, specialmente, se tali sinechie sono distribuite nel segmento inferiore dell'uovo, mancando lo scivolamento dell'amnios sul corion, le membrane continuano a lottare unite, nelle stesse condizioni, senza che l'ad-

dattamento d'una vada a danno della resistenza comune. Nè l'utero potrà più rompere separatamente le membrane, venendo così man mano a diminuire le resistenze che gli si oppongono, ma dovrà invece tale resistenza sopraffare d'un tratto, per il che occorre naturalmente una maggiore energia: senza dire che poi anche il connettivo che tiene il posto del basso tessuto intermediario aumenta la forza della compagine.

Concludiamo dicendo che, oltre alle cause invocate dalla maggior parte dei trattatisti come capaci di determinare la rottura precoce delle membrane, esistono nelle membrane stesse dei fatti morbosi ben dimostrabili i quali alterando od impedendo il naturale meccanismo col quale le membrane si distendono e pongono in lotta, o menomando la resistenza di esse, possono indurre la rottura precoce.

***

Nel dare termine a queste illustrazioni di modeste ricerche, soddisfiamo ben volentieri il dovere di rendere sentite grazie al prof. Inverardi che ci permise di intrapprenderle nel suo Istituto, ed al prof. Ferrari che ci fu generoso di consigli.

Padova, Giugno 1898.

ISTITUTO OSTETRICO-GINECOLOGICO DI FIRENZE
diretto dal Prof. **E. Pestalozza**

La decidua in rapporto alla gravidanza molare e alla ritenzione di residui ovulari

PEL

Dott. G. GUICCIARDI

Secondo Assistente.

Da quando gli Autori affermarono la possibilità dell'insorgenza di un tumore materno di origine fetale, l'attenzione fu rivolta al rapporto esistente con la mola vescicolare e coi residui ovulari trattenuti in cavità uterina nei casi di secondamento incompleto.

Non mi parve dunque del tutto superfluo il descrivere, dal punto di vista istologico, due mole che ebbi quest'anno occasione di studiare, premettendo l'esame di alcuni pezzetti di decidua ottenuti col raschiamento da una donna che aveva di recente abortito e nei quali il microscopio rilevò note assai diverse dai comuni reperti, e degni, mi pare, di esser riferite.

Assunta N., di anni 36, di Firenze, viene accolta in Clinica ostetrico-ginecologica il 29 Gennaio 1898. Ha sempre fatto una vita piuttosto strapazzata; ebbe i comuni esantemi dell'infanzia, ma nessuna malattia di carattere, se si tolgono dolori allo stomaco di natura che l'ammalata non sa precisare, accentuantisi dopo l'ingestione dei cibi e per i quali fu curata all'Ospedale di S. M. Nuova. La madre sua morì a 50 anni di malattia acuta polmonare, il padre è vivente e sano. Nulla in linea collaterale; pare si possa escludere ogni ereditarietà tubercolare o sifilitica. Mestruò a 15 anni senza gravi dolori e con perdita sanguigna piuttosto abbondante; le mestruazioni successive furono sempre regolari per quantità e periodo di ritorno. Ebbe quattro gravidanze normali a termine; puerperî febbrile il primo, fisiologici gli altri tre; di più un aborto circa al 3.° mese di gravidanza nell'Agosto 1896, per il quale fu ricoverata in questa Clinica.

Dalla cartella di quell'anno si rileva che l'espulsione del prodotto del concepimento si effettuò fuori di Clinica, che la donna ebbe un

puerperio perfettamente fisiologico con temperatura massima di 36.8; pulsazioni varianti fra 58-70. In decima giornata fu licenziata in buonissime condizioni.

Ai primi di Gennaio del 1898 la donna cominciò ad aver tosse, più intensa nelle prime ore del giorno; all' espettorato era commisto del sangue, ed ebbe anche tre leggere emottisi, in quanto dire che il sangue era accompagnato e preceduto da tosse ed aveva aspetto rutilante. Diminuì presto la tosse e cessò affatto l'espettorato macchiato; il giorno 21 la donna, mentre si trovava in buone condizioni, fu presa da rialzo rapido di temperatura che la costrinse ad andare a letto; contemporaneamente notò dai genitali un flusso di sangue che dapprima non l'impensierì in quanto attendeva in quei giorni la mestruazione, ma poi continuando ed in copia eccessiva, decise ricorrere in Clinica. Col sangue espulse anche grossi coaguli; da due mesi la donna era amenorroica.

La donna è piuttosto pallida, ma non in condizioni di anemia rilevante. All' esame dei visceri toracici si trovano dei rantoli a medie bolle alla base dei due polmoni, respiro scarso con espirazione prolungata all'apice, specie a sinistra. Negativo l'esame dei visceri addominali. Pigmentazione dell'areola e della linea alba, secrezione sierosa dalla ghiandola mammaria. All'esplorazione si sente il collo raccorciato e quasi completamente rammollato; canal cervicale permeabile al dito esploratore, che attraverso l' orificio interno penetra facilmente nella cavità uterina, dove sente un corpo molliccio in parte distaccato. Utero floscio.

La terapia consistette nello svuotamento della cavità uterina con le pinze e col cucchiaio, e successivo zaffamento con garza jodoformica. Quanto al decorso ebbe lo stesso giorno un brivido di freddo seguito da rialzo di temperatura (t. 39.5, p. 110); nel secondo giorno tolto il tamponamento e fatta una lavanda vaginale, la temperatura scese a 36.9 e si mantenne per tutto il puerperio in una media di 36.6,

Fu dimessa in 20.ª giornata in ottime condizioni.

Il contenuto della cavità uterina era nella maggior parte formato da coaguli di sangue di antica e recente data, alcuni piccoli pezzetti però avevano l' aspetto di tessuto placentare. Fissati opportunamente in liquido del Flemming ed in sublimato saturo, colorata poi la sezione con safranina e con Hämalaun-Orange, ecco il risultato che si ebbe: incomincierò dalle sezioni colorate colla doppia colorazione per dare un' idea dell' aspetto generale che presenta il tessuto.

Si trovano dapprima delle piccole zone di decidua che non presenta nulla affatto di anormale. Una sostanza fondamentale abbondante disposta a trabecole o come si può dir meglio a mosaico, in cui sono

incastonate delle cellule grandi di forma varia, in genere esagonale, talora fusata elittica, quasi rotonda. Queste cellule hanno un limite netto, un protoplasma abbondante, reticolato o uniforme, finamente granuloso, un nucleo grosso, unico, spesso doppio, fortemente colorato, con dei granuli ancor più intensamente tinti e con nucleoli. Ogni cellula è nettamente separata dalle altre vicine, reperto comune nelle sezioni di decidua, e in alcune di esse si nota una certa tendenza a formare dei vacuoli, in quanto si mostrano aumentate di volume, con un contenuto finissimamente reticolato, senza traccia di nucleo. Fra queste cellule si trovano dei vasi di vario calibro con endotelio perfettamente normale, e dei fondi ciechi ghiandolari con epitelio di rivestimento benissimo conservato.

Fin qui nulla di speciale; scorrendo però un poco il preparato si arriva su una zona di tessuto in cui la sostanza fondamentale è assai aumentata, a struttura quasi amorfa, in mezzo a cui stanno delle cellule più o meno grandi, del tutto simili alle precedenti: ad un certo punto le cellule si fanno anche più scarse, e si ha un tratto costituito da un vero tessuto amorfo. Al di là di questo il reperto muta completamente; le solite cellule deciduali, il solito tessuto fondamentale, e nel solo campo microscopico, ben quindici cellule gigantesche, colossali, di forma talora ovoidale allungata, talora quasi fusiforme, a limiti ben netti, con scarsa sostanza protoplasmatica e con un numero enorme di nuclei, che varia dai quattro ai ventisette. I nuclei ben colorati, strettamente aggruppati, sono leggermente ovoidali e presentano quasi tutti uno o più nucleoli ben distinti. Alcuni di questi grossi elementi si dispongono quasi a preferenza lungo i vasi, che mantengono però il loro endotelio normale.

Si vedono inoltre dei villi che non presentano nulla di speciale; ben evidente in taluni di essi il doppio strato epiteliare; lo stroma, talora compatto, talora reticolato, sorregge dei vasi di calibro e struttura fisiologica.

L'intima struttura di quelle cellule gigantesche a cui è specialmente rivolta l'attenzione, e qualche altra particolarità, potrà esser meglio studiata nei pezzi fissati in Flemming e colorati colla safranina e col violetto di genziana.

In una parte sola del campo microscopico (Koritska, oc. 3, alb. 3) si contano 32 grosse cellule a forma prevalentemente ovale allungata con un numero di nuclei che varia da 4 a 27; tra di esse molte cellule più piccole, con un nucleo e spesso anche con due.

Le grosse cellule mostrano in questi preparati un contorno netto; un protoplasma assai abbondante, finamente reticolato, e in cui spesso si rinvengono dei vacuoli; numerosi nuclei elittici, rotondi, aggruppati nel centro della cellula o respinti alla periferia, uno o più nucleoli fortemente colorati e numerosi granuli. Nessuna traccia di figure ca-

riocinetiche. Ma non soltanto coi vasi, detti elementi assumono intimi rapporti; in un certo punto si vede un fondo cieco ghiandolare, con epitelio normale e benissimo conservato, introflesso da due grosse cellule che sporgono così nel lume della ghiandola. Alcuni di questi lembi di tessuto sono rivestiti da un epitelio formato da cellule ora spiccatamente cilindriche ora quasi cubiche, con nucleo ben colorato e posto alla base della cellula. L'epitelio si insinua in tutte le anfrattuosità che presenta il tessuto e giunge spesso a contatto dell'epitelio ghiandolare.

***

Tale è il reperto dell'esame microscopico. È una decidua normale? Osservando i preparati, specialmente nei punti che più sopra si sono indicati come più degni di nota, colpisce subito la somiglianza estrema con ciò che gli Autori già hanno descritto e raffigurato nei casi di « tumore maligno della serotina. » Nella decidua, lo dice anche il Cuzzi nel suo Trattato, si trovano degli elementi giganteschi polinucleati, ma nelle numerose sezioni di decidua fatte tanto a termine di gravidanza che nel decorso dei varî mesi, un reperto così speciale non è mai stato fornito. Oltre che assai numerosi, questi grossi elementi per i rapporti loro coi fondi ciechi ghiandolari, fanno arguire ch'essi son posti negli strati più profondi della zona spugnosa in tutta prossimità della muscolatura uterina.

Il prof. Pestalozza che per il primo ha descritto e interpretato nei suoi elementi formativi il così detto sarcoma deciduo cellulare *(Annali di ostetricia e ginecologia*, 1895, N. 11) dice:

« Le note anatomiche caratteristiche sono rappresentate sul cuore del neoplasma da ammassi di cellule tondeggianti o poliedriche spesso in attiva fase cariocinetica, limitati verso la periferia da un sincizio o di cellule gigantesche. Dovunque il prodotto di un raschiamento presenti questi caratteristici reperti, potremo tener per giustificato il concetto di un neoplasma maligno orditosi sull'area d'inserzione placentare. »

E più sotto volendo il Sänger e il Pfeifer-Chiari trovare nelle cellule deciduali il punto di partenza del tumore, aggiunge che non poteva a meno di fare delle riserve in quanto che « occorrerebbero osservazioni di gradi intermedi non degli estremi della lesione, il che consiglia a portare l'attenzione degli anatomici, sui casi di sub-invo-

luzione uterina post-puerperale, per seguirvi l'eventuale abnorme proliferazione delle cellule deciduali nei suoi primissimi momenti. » Ed è dal punto di vista della trasformazione a cui può andar soggetta la decidua, che mi pare interessante l'esame di questi preparati. La maggior parte degli Autori hanno descritto il neoplasma quando gli elementi formativi, qualunque essi siano avevano già dato metastasi o addirittura a distanza (polmone, rene, fegato) o nella sfera genitale (vagina, vulva) o dissociando le fibre muscolari del parenchima uterino si erano tra esse approfondate.

Trattandosi di un tumore che pareva esclusivo della donna in istato di gravidanza e che più propriamente traesse origine dalla zona d'inserzione placentare, passarono in rivista i diversi ricercatori gli elementi che avrebbero potuto esserne il fondamento. E chi pensò alla decidua, chi ai due strati epiteliari del villo, chi al suo stroma, chi finalmente ad un'origine mista. La decidua avrebbe cioè un'importanza secondaria, e mentre da un lato stimolerebbe gli elementi epiteliali del villo ad insolita proliferazione, favorendone poi l'immigrazione nei varî tessuti materni, dall'altro lato le fibre muscolari uterine si trasformerebbero in cellule giganti mono o plurinucleate come reazione dei tessuti allo stimolo prodotto dall'involuzione delle cellule deciduali stesse.

Nel caso presente nulla di tutto questo. Il raschiamento abbastanza profondo non ha intaccato il parenchima uterino: nelle sezioni non è dato scorgere nessuna traccia di fibre muscolari; i villi hanno forma normale; epitelio, stroma, vasi, sono quali si possono trovare in qualunque uovo abortivo in quell'epoca di gravidanza, nessuna traccia di degenerazione cistica dei villi nè di trasformazione abnorme dell'epitelio interno.

L'attenzione e la singolarità del caso è tutta esclusivamente fissata su quegli elementi speciali, per il volume colossale, per l'abnorme quantità di nuclei, per la forma, per il numero. L'esame di uno di questi preparati in uno dei punti descritti fa credere d'aver sott'occhio una sezione di quei nodi descritti dagli Autori. Nel caso speciale però, per essere queste grosse cellule completamente circondate da cellule deciduali d'aspetto normale, per la tendenza manifesta che hanno in tutta la decidua le diverse cellule ad un aumento nel numero dei nuclei (sono frequentissime le binucleate), per il loro rapporto con vasi e con fondi ciechi ghiandolari, caratteristici della mucosa uterina che

si trasforma in caduca, e per la normalità (epitelio del villo) o per l'assenza (fibre muscolari) di ogni altro elemento, si è piuttosto portati a cercare la loro origine dalle cellule deciduali stesse.

Si può pensare ad un sarcoma della mucosa uterina? La donna era evidentemente gravida, la presenza dei villi nei preparati lo dimostra in modo assoluto; la gravidanza aveva raggiunto la fine del secondo mese, ammettendo che un processo sarcomatoso si fosse ordito nella mucosa uterina, esso doveva datare da qualche tempo; è quindi poco probabile che un ovicino fecondato abbia potuto innicchiarsi e svilupparsi in quell' endometrio alterato; tutti i trattati di ginecologia ammettono come causa di sterilità le malattie della mucosa, a cominciare dalla endometrite catarrale.

Anche il reperto microscopico è ben diverso da quanto si ha nei casi di sarcoma della mucosa; se mai si può pensare al sarcoma a cellule giganti, ma mentre in esso le grandi cellule sono irregolarmente disperse in un connettivo iperplastico, nei preparati descritti si trovano quegli elementi colossali, già diversi per forma, circondati da un tessuto che risponde a tutti i caratteri della normale decidua; manca inoltre ogni traccia di infiltrazione parvicellulare.

Ma un altro e, forse, ben più valido argomento può far escludere un neoplasma della mucosa, ed è la presenza di un epitelio perfettamente conservato che ricopre qua e là i lembi di tessuto. Esso sta certamente ad indicare il rigenerarsi di una nuova mucosa, e se un neoplasma si fosse in essa impiantato, anche ammessa possibile una gravidanza, in quegli elementi così profondamente alterati non si avrebbe certo la presenza di un epitelio che sta ad indicare una fisiologica involuzione, un processo di normale *restitutio ad integrum.*

Di tutte le ipotesi che si son fatte per interpretare l' origine dei « sarcomi deciduo-cellulari » maggiormente si scosta dalle vedute della maggioranza degli autori quella del Veit. Come è noto egli già da tempo cominciò coll'affermare che i così detti sarcomi deciduali non siano altro che sarcomi preesistenti alla gravidanza, durante la quale assumono rapido sviluppo. Recentemente (*Centralblatt für Gynäkologie,* Maggio 1898) ritorna con idee poco modificate sull'argomento dicendo che il sarcoma della mucosa uterina sia l'origine prima della malattia, che la mucosa, pur essendo così alterata, permetta la formazione di un concepimento sotto l'influenza del quale e il sarcoma assume ra-

pido sviluppo e l'uovo, in via secondaria si altera sino a prodursi una mola vescicolare. Per influenza del sarcoma della mucosa è reso possibile agli elementi ovulari di infiltrarsi nei seni venosi e, in seguito, circolare nei vasi materni.

Il caso presente dimostra poco attendibile l'interpretazione data dal Veit, poichè, data l'età a cui era giunta la gravidanza e ammessa la sua possibilità, preesistendo il neoplasma, questi avrebbe dovuto dare, sia dal lato clinico sia dal lato istologico, ben diversa sintomatologia. Di più come interpretare l'epitelio a cui più sopra si è accennato, se non come rivestimento di una mucosa in via di formazione? E sarebbe possibile rinvenire un epitelio in una mucosa, sede di un processo neoplastico maligno e a rapido sviluppo quale un sarcoma? La evoluzione clinica però in questo caso permette di escludere assolutamente ogni presunta malignità nella forma che abbiamo sott'occhio; il che non fa che aumentare l'interesse che la constatazione di tali elementi conferisce al caso, nei riguardi della genesi loro ed eventualmente della genesi dello stesso sarcoma deciduo cellulare. Nella questione tuttora contrastata della sua origine non è inopportuno tener conto del caso in discorso, come quello che può illustrare i primi stadi di trasformazione della decidua nella mucosa normale e forse contribuire alla spiegazione delle anomalie in tale periodo che portano verosimilmente alla formazione del sarcoma deciduale.

Assunta E., d'anni 48, di Montevarchi, entra in Clinica il 5 Luglio. Donna di casa, godè sempre buona salute; non presenta nulla di notevole nel gentilizio. Ebbe 8 gravidanze a termine, parti e puerperî sempre fisiologici.

Mestruò per la prima volta a 15 anni, senza gravi sofferenze e le mestruazioni successive furono sempre regolari per periodo di ritorno, per quantità e per durata: la donna è tuttora mestruata.

Circa 50 giorni or sono notò un lievissimo stillicidio di sangue dai genitali. Ricorse al medico per disturbi gastrici e per un senso di indebolimento generale, e questi riscontrò un tumore nella regione soprapubica, che non era ancora stato avvertito dalla donna. In questo ultimo mese la donna notò un lento e graduale aumento del tumore ed ebbe a soffrire di perdite sanguigne non abbondanti. Non segnalò nessuna deviazione dalla norma nelle ultime mestruazioni.

Esaminata la donna la mattina del giorno 7 Luglio 1898 si trova: « Dal lato dell'addome si palpa un tumore rotondeggiante, elastico,

molliccio, a superficie liscia, che col suo polo superiore invade gran parte della zona media sottombellicale ed ha l'apparenza di un utero gravido al 5.° mese di gravidanza. All' esplorazione il collo dell' utero è duro, svasato dall'esterno all' interno come in travaglio abortivo. Penetrando con un dito nell'interno della cavità uterina si sente un corpo voluminoso, molle, che presenta dei solchi, tanto da simulare un tessuto placentare. Però si scorre tutto all'intorno di esso delimitando la sua forma globosa, e senza che presenti aderenze con la parete uterina, la quale è perfettamente liscia. Stimolando il tumore, geme abbondante quantità di sangue liquido ed a grumi. »

Vien fatto un tamponamento al doppio scopo emostatico e dilatante: la sera stessa, verso le 20, la donna è côlta da vivi dolori da contrazione, ed espelle spontaneamente una mola vescicolare della grossezza d'una testa di feto. L' utero si contrae e retrae subito, la perdita sanguigna non fu superiore alla norma.

Il giorno 11, esaminata la cavità uterina con la sonda, si sentono qua e là delle scabrezze, e con le pinze si asportano alcuni lembi di decidua ispessita. Il 19, visitata di nuovo, si sente l'utero assai impicciolito, in antiversione normale, canal cervicale permeabile per breve tratto, mucosa uterina liscia non sanguinante.

La donna viene licenziata in buone condizioni, invitandola a farsi rivedere.

La mola, delle dimensioni, come si disse, di una testa di feto, presentava un rivestimento esterno quasi continuo, di vario spessore, di colorito grigiastro, infiltrato di sangue, nell'interno un conglomerato di acini grossi da un pisello sino ad un' avellana, quali sottili, quali con lungo picciolo, talora separati da scarso tessuto.

È sul rivestimento esterno che si portò specialmente l'attenzione, fissandone varî pezzi in sublimato e in Flemming; di più si esaminarono anche quei piccoli lembi di decidua asportati quattro giorni dopo l'espulsione della mola.

Fissazione in sublimato. Colorazione in Hämalaun-Eosina.

I preparati del rivestimento esterno della mola si possono distinguere in due categorie: la prima fatta con pezzi tolti dalla parte più esterna ad immediato contatto con la parete uterina, la seconda col tessuto più profondo che si spingeva pure tra le vescichette.

Nei primi si trova, a piccolo ingrandimento, dapprima un tessuto completamente amorfo che col solo Hämalaun si tinge leggermente in azzurro, coll' eosina fortemente in rosa.

Questa massa è finamente fibrillare, ora costituita da trabecole più grosse, ora da un conglomerato di piccoli elementi tondeggianti, risplendenti, in mezzo a cui si vedono scarsi nuclei rotondi o allungati

e residui nucleari. In contiguità a questo tessuto amorfo e spesso da esso completamente circondati si trovano delle masse ovali o allungate limitate da un orlo continuo più colorato e più risplendente. La massa centrale è compatta e fibrillare, a fibrille più o meno spesse, circoscriventi maglie ricche di residui nucleari, più qua e più là qualche nucleo ben conservato circondato da un alone protoplasmatico abbondante. Queste masse non presentano traccia di vasi, e l'orlo più colorato che le limita, ha un margine netto tanto all'interno che all'esterno, nel centro un tessuto amorfo e qualche scarso nucleo.

Nessun dubbio siano essi villi, tanto più che simili figure si vedono anche libere, e che quanto più si allontana dal tessuto amorfo a cui si accennò dapprima, essi vanno assumendone più spiccati i caratteri. Sono villi ed in preda ad una doppia degenerazione, cistica e generale che colpì tutto l'uovo trasformandolo in una mola (oltre agli altri caratteri non si trova traccia di vasi) speciale, limitata specialmente a questo strato più esterno, della di cui natura si potrà forse meglio osservare in seguito, evidente per la mancata presenza di elementi nucleari e sostituzione di un tessuto amorfo tanto in corrispondenza della decidua quanto dei villi.

Nei villi liberi l'orlo di rivestimento è spesso staccato, e spesso pure assume delle forme a zig-zag, a spirale, frapponendosi ai villi.

Quanto più si si allontana dal tessuto esterno, i nuclei vanno aumentando sino ad aversene in copia tale da poter stabilire che quest'orlo non è altro che il rivestimento epiteliare dei villi.

Le forme aggrovigliate ed intrecciate che esso assume sono curiosissime e assai intricate, veri gomitoli che occupano quasi un intero campo microscopico, formando ampî spazi in cui è contenuto un detrito finamente granulare e qualche globulo rosso.

Ben diverse per apparenza e per interesse sono le sezioni dei pezzi di tessuto più interno, spingentesi anche tra le vescichette. E per seguire un certo ordine, sarà bene il descrivere partitamente i villi, i loro epitelii, e certe zone di tessuto che, pur avendo delle analogie con quello più sopra descritto, presenta anche alcune particolarità speciali. Ha una struttura finamente reticolata o fibrillare, formata da esilissime fibrille su cui sono disperse qua e là dei nuclei ben colorati, ora più ora meno grossi; il tessuto non è continuo, ma risulta di varie isole ora ad intimo contatto, ora formanti degli spazî più o meno ampi — limitate ora soltanto da un'esilissima membranella più colorata del rimanente tessuto, ora da un vero e proprio rivestimento epiteliare, del tutto analogo al sincizio del villo; negli spazî formati dalla loro unione si trovano dei lembi di sincizio stranamente attorcigliati, oppure soltanto una specie di cellula di forma generalmente ovoidale, di dimensioni gigantesche, con scarsa sostanza protoplasmatica, con nuclei grossi, molto colorati e in grandissimo numero, sino a ventidue. In

questi ammassi di sincizio, talora, si vedono accanto ai piccoli nuclei, fortemente colorati, regolarmente disposti, altri nuclei isolati, di dimensioni assai maggiori, di forma ovoidale, meno colorati e intensamente granulosi. Fra i villi, si trovano piccoli lembi di tessuto amorfo, in cui son pur contenuti dei nuclei simili ai precedenti, ed anche non è difficile il rintracciarne all' interno del sincizio, nei villi cisticamente degenerati. Il sincizio dei quali villi, si allontana pure dai comuni reparti per parecchi caratteri. Intanto è, dirò così, sempre, o quasi, sovrabbondante, e mentre nei villi normali esso è aderente al sottostante stroma solo separato, specialmente nei primi mesi di gravidanza, dallo strato epiteliare profondo, qui si scosta notevolmente dallo stroma, mantenendosi ed esso aderente per mezzo di sottili fibrille, o del tutto separato. Questa sua ricchezza in estensione è causa di intro ed extraflessioni che staccandosi alla loro base, stanno liberi tra i villi, formando gli ammassi sinciziali su ricordati. Talora, dal sincizio si originano, dirigendosi verso l'esterno, delle specie di gemme formate da un tessuto di sostegno analogo a quello del sincizio, in cui stanno numerosi nuclei (8-10) talora leggermente più piccoli, talora del tutto simili a quelli sinciziali. Questi ammassi hanno, in genere, forma ovoidale e come sessili, così sono invece, in altri casi, muniti di una specie di peduncolo che si unisce al sincizio. Non è raro di trovare un villo da un punto del cui sincizio si origina una di queste gemme, mentre in tutta prossimità si vede una di queste masse polinucleate perfettamente libera, probabilmente per distacco dell'esile peduncolo che l'univa al sincizio. — Queste masse possono così trovarsi libere negli spazi intervillosi, reperto non infrequente.

Lo stroma dei villi ha quasi sempre una forma reticolata ad ampie maglie, un po' più spesse al centro; all' interno del sincizio si trovano qua e là alcune cellule dello strato profondo epiteliare, spesso in degenerazione vacuolare.

Nella stroma non è mai possibile di rinvenire dei vasi.

In nessun elemento, nè nei nuclei formanti il sincizio, nè nelle gemme che da lui si originano, nè negli ammassi liberi sinciziali, nè nelle cellule dello strato epiteliare profondo, è stato possibile il rinvenire figure cariocinetiche, per quanto il tessuto sia stato fissato appena espulso in liquido Flemming, usando poi i comuni coloranti.

Riassumendo i caratteri istologici dell'esame di questa mola, si possono così formulare:

1.° Esiste uno strato esterno, si può dire involgente, di tessuto amorfo in cui sono compresi anche dei villi in preda ad una doppia degenerazione cistica e necrotica;

2.° Tra i villi vi sono dei gomitoli di sincizio, con nuclei ben conservati;

3.° In prossimità dei villi e negli spazi intervillosi stanno degli

ammassi sinciziali costituiti da un tessuto di sostegno a forma generalmente ovoidale, contenente un numero grandissimo di nuclei di varie dimensioni;

4.° Il sincizio è sempre sovrabbondante in rappporto allo stroma;

5.° Dal sincizio si originano delle specie di gemme sottili o peduncolate che probabilmente formano gli ammassi liberi intervillosi;

6.° Lo strato epiteliare profondo è assai scarso; solo qua e là si trovano all'interno del sincizio alcune grosse cellule in frequente degenerazione vescicolare;

7.° Lo stroma è reticolato ad ampie maglie e affatto privo di vasi;

8.° Nei nuclei del sincizio, dello strato epiteliare profondo; degli ammassi sinciziali non è possibile rilevare alcuna figura cariocinetica.

***

Poco tempo dopo ebbi occasione di esaminare un uovo abortivo espulso spontaneamente fuori di Clinica da una donna gravida circa alla fine del 2.° mese di gravidanza.

Macroscopicamente quest'uovo corrispondeva al detto periodo di gestazione ed era integro. Le villosità coriali lo ricoprivano interamente con un accenno ad un maggior sviluppo verso uno dei suoi poli. La forma loro era profondamente alterata, e invece di essere filiformi con ramificazioni più o meno abbondanti e variamente intrecciate, esse terminavano con un rigonfiamento sferico o leggermente allungato del volume da un grano di miglio ad una lenticchia. Queste vescicole erano però poco abbondanti, disseminate qua e là senza regola alcuna. Inciso corion ed amnios ne uscì poco liquido trasparente; nessuna traccia di embrione, evidente il residuo di funicolo ombellicale.

Si era quindi di fronte ad un nuovo caso di mola vescicolare, tanto più interessante perchè aveva colpito l'uovo all'inizio della sua formazione.

Fissati opportunamente i pezzi in sublimato saturo ed in liquido Flemming, eccone i risultati. Per comodità di descrizione può riuscir più facile il passar partitamente in rassegna l'amnios, il corion e specialmente il suo rivestimento epiteliare, i villi più prossimi alle membrane, i villi vicini alla caduca e quelli che con essa assumono rapporti più intimi, la caduca e infine far risaltare quello che il microscopio rileva come più interessante e degno d'esser apprezzato.

Amnios. — Si presenta d'aspetto normale; un connettivo di sostegno abbondante a fibrille allungate e con decorso ondulato con nuclei connettivali non abbondanti e tendenti ad una forma fusata; l'epitelio formato da una membranella di sostegno in cui sono disposti regolarmente dei nuclei a forma cubica senza limite cellulare evidente.

Corion. — Il connettivo di sostegno è assai simile a quello dell'amnios: ne differisce solamente per essere leggermente più compatto. È nell'epitelio però che si trovano speciali particolarità che meritano minuta descrizione.

L'epitelio ha assunto uno sviluppo rigoglioso, cosicchè si può dire che invece di esser formato da cellule in un solo strato, esso per lunghi tratti consta di più serie di cellule — cosa del resto già osservata anche nell'epitelio coriale di placente a termine e perfettamente normali per struttura — e non dovuta ad obliquità di sezione, in quanto l'epitelio amniotico immediatamente sovrastante è formato da nuclei disposti in un solo strato.

La forma degli elementi cellulari costituenti l'epitelio è in genere piuttosto tondeggiante ed ogni cellula ha un nucleo piuttosto grosso, fortemente colorato e granuloso, un protoplasma abbondante e un limite cellulare ben netto. Il nucleo della cellula in genere unico è talora doppio e frequentemente si incontrano delle forme cariocinetiche nelle diverse fasi; il nucleo può anche mancare affatto, ed allora si ha un ampio spazio vescicolare contenente un finissimo reticolo che si addensa nel centro. Qua e là presenta poi delle estroflessioni formate da un connettivo centrale che si continua direttamente col connettivo di sostegno dell'epitelio coriale, e che ne differisce per avere un maggior numero di nuclei connettivali a forma allungata, fusata, circondati da un ampio spazio chiaro, nettamente distinto dal tessuto connettivo in cui è innicchiato. La periferia di queste estroflessioni è circondata poi da un epitelio in diretta continuazione coll'epitelio coriale, in cui le varie cellule ben distinte presentano qua e là dei nuclei giganteschi.

In un punto dell'epitelio coriale si ha questo reperto. Un'estroflessione connettivale, emanazione del connettivo coriale di sostegno, su cui si impianta su larga base, circondata completamente dall'epitelio coriale che si riflette su di essa, ha forma allungata con un'estremità tondeggiante: al suo apice è posto un altro lembo di tessuto perfettamente circolare, formato da un connettivo centrale e da un rivestimento epiteliare analogo ai precedenti: il limite divisorio tra l'apice dell'estroflessione e questa specie di appendice sovrapposta è formato da una serie di cellule analoghe a quelle che stanno alla periferia: in cui però i limiti cellulari sono meno evidenti e i nuclei, da un lato specialmente, assai grossi, nessuna traccia di vasi.

Lo stesso punto, visto in una seconda sezione, mostra alla base dell'estroflessione una specie di strozzamento, i nuclei del limite divisorio meno evidenti; in una terza l'intera massa è separata dal corion che la sorreggeva, ha assunto una figura elittica, è completamente circondata da un rivestimento epiteliare ad un solo strato: il setto divisorio è scomparso, e tra le cellule di rivestimento esterno si notano dei nu-

clei di forma allungata posti su un tessuto di sostegno amorfo e con limiti cellulari non riconoscibili.

Lungo l'epitelio coriale si trovano qua e là degli ampi vacuoli e dei nuclei giganteschi riccamente granulosi. Inoltre delle specie di gemme a forma clavata formate da un tessuto fondamentale amorfo in cui stanno numerosissimi nuclei piuttosto piccoli, molto colorati. Queste gemme o sono sempre aderenti o, libere tra i primi villi, hanno intimi rapporti di contiguità coll'epitelio coriale.

Villi prossimi al corion. — Colpisce dapprima la mancanza assoluta di vasi. Sono pochissimi i villi vascolarizzati, e questi hanno completamente apparenza normale. Gli altri mostrano tipiche le caratteristiche della degenerazione molare, che pur interessandoli in diversi gradi di intensità, non riesce a trasformarli in un ammasso finamente granulare limitato da una membra amorfa, in cui cioè non si riesce a distinguere una struttura cellulare, come si rinvenne nell'altro caso di mola precedentemente descritto.

I più profondamente alterati hanno all' esterno un sincizio i cui nuclei sono forse più piccoli di quello che sarebbero in un villo normale; subito all'interno in intimo contatto, una zona di apparenza reticolata ad ampie maglie, nelle quali son contenuti dei residui nucleari e, qua e là, dei nuclei connettivali: nel centro, un ammasso di finissimi granuli colorati dai colori d'anilina; in gradi estremi, il villo, all'interno del rivestimento sinciziale è trasformato in un ammasso granuloso.

Anche nei villi meno alterati, lo stroma ad ampie maglie è reperto comune; solo in pochissimi si avvicina alla norma, ma anche in questi scarseggiano i vasi, mentre son frequenti degli ampi spazî vacuolari.

Il rivestimento epiteliare merita speciale considerazione. Si può dire ch'esso sia l'esagerazione di un fatto fisiologico, tanto è nettamente differenziato nei suoi due strati.

Nei villi profondamente alterati, si riduce però al solo sincizio, subito all'interno del quale si ha uno spazio areolare che a mano a mano e verso il centro si riduce in sostanza granulosa. Dell'epitelio profondo poche tracce, sotto forma di cellule in avanzata degenerazione vacuolare, e di residui nucleari.

Nei meno degenerati il doppio strato è molto ben evidente. Il profondo consta di grandi cellule a contorni ben definiti, con nucleo grosso, spesso gigantesco. Tre sono specialmente le alterazioni che in questi elementi si riscontrano: la presenza di due ed anche tre nuclei in ogni cellula; la sostituzione al nucleo di un reticolo fortemente colorato (cromatolisi): l'abbondanza spesso considerevole di figure cariocinetiche nei nuclei, e la degenerazione vacuolare delle cellule, perchè spesso là dove parecchi elementi sono così degenerati, si trova un ampio spazio chiaro che tende a progredire verso l'interno del villo.

Lo strato esterno non offre speciali particolarità, se si eccettua la

frequenza con cui da esso si dipartono delle gemme che formate da una sostanza fondamentale omogenea, contengono un numero spesso grandissimo di nuclei più o meno grandi, ma assai simili a quelli del sincizio. Si noti che in queste gemme a forma in genere allungata, non si ritrova mai alcuna cellula dello strato profondo, e che queste gemme, perfettamente libere, si trovano anche negli spazî intervillosi.

Da ultimo si noti la presenza di alcuni villi conglomerati e tenuti assieme da un probabile strato di fibrina, e in cui il sincizio è caduto mentre lo strato profondo è sempre ben conservato.

Villi prossimi alla caduca. — Si può ripetere presso a poco quanto si è già detto: però bisogna aggiungere che in generale la degenerazione vescicolare li ha qui più profondamente colpiti. Rarissimi, anzi quasi mancanti, i villi vascolarizzati: in genere ridotti ad un sincizio che racchiude uno stroma areolare o finamente granuloso con qualche scarso nucleo connettivale. Lo strato del Langhans formato da cellule non continue, separate da grossi vacuoli; frequenti in esse le figure cariocinetiche. Numerose le gemme aderenti al sincizio e libere negli spazi intervillosi.

Caduca e villi da essa circondati. — È questa la parte più interessante e che merita maggior studio. I villi vicinissimi alla decidua e per lo più in avanzata degenerazione vescicolare sono uniti alla caduca stessa per l'interposizione di una specie di reticolo, il quale cessa bruscamente là dove il villo si allontana (hanno in genere una superficie grossolanamente tondeggiante), reticolo formato da ampi spazî chiari in cui stanno dei nuclei grossi, talvolta colossali, fortemente colorati, i quali spesso sconfinano per spingersi fino all'interno nella decidua, dove si trovano poi isolati o aggruppati, spesso fortemente granulosi e qualche volta, pare, in mitosi.

Il sincizio dei villi prossimi alla caduca mostra abbondante formazione di gemme, assai più di quel che appaia in prossimità alle membrane; così più numerosi negli spazi intervillosi sono gli ammassi nucleari liberi.

La caduca ha una struttura ben diversa da quella normale. È formata da un tessuto di struttura fibrillare, le cui fibrille sono parallele al maggior diametro della decidua stessa; queste fibrille si intrecciano fra loro e nelle maglie risultanti si trovano delle cellule ricche di sostanza protoplasmatica, a forma generalmente allungata, con nucleo grosso per lo più centrale, fortemente colorato. Hanno un'evidente struttura deciduale, ma una grandezza e una disposizione diversa dalla normale.

Questa decidua è fortemente infiltrata da sangue e qua e là mostra dei vasi in apparenza normali. Nessuna traccia di ghiandole.

Completamente circondati dalla decidua, e nel suo spessore, si trovano dei villi. Questi hanno un sincizio pressochè normale, uno

stroma privo di vasi, e tra il primo ed il secondo nessuna traccia di strato epiteliare profondo. Il sincizio non è ad immediato contatto della decidua, ma separato da uno spazio perivilloso, solcato da finissime fibrille che lo dividono in concamerazioni. Sul limite dello spazio perivilloso, innicchiati nella decidua, si trovano dei grossi elementi nucleari, di forma varia, assai colorati, dispersi senza ordine. Questi elementi si infiltrano anche qua e là nella decidua. Ma non sempre il villo è circondato da uno spazio perivilloso, ed allora il sincizio non si mostra così regolare ed uniforme; e nella decidua subito all'esterno del sincizio si trovano anche allora i grossi elementi surricordati.

Oltre che villi, infine, nello spessore della caduca si trovano degli ammassi cellulari formati da una sostanza fondamentale a forma ovoidale o tondeggiante, in cui stanno numerosi nuclei; simili agli ammassi che si trovano liberi tra i villi o alle gemme che originano dal loro sincizio.

Volendo riassumere, possiamo dire che questi grossi elementi nucleari abbondano specialmente in corrispondenza dei villi prossimi o completamente circondati dalla decidua, che si spingono nell'interno della decidua, isolati o aggruppati sin verso la sua superficie libera; che assumono rapporti intimi cogli spazi perivillosi e coi vasi della decidua, che infine si trovano delle masse plasmodiali polinucleate.

* * *

Mi parve interessante il descrivere questi tre casi, dal punto di vista istologico, non già con la pretesa di dir cose nuove, troppo a fondo e da Autori troppo competenti fu già studiata la mola vescicolare, ma soltanto con la speranza che dal loro raffronto ne possano sorgere non superflue deduzioni.

Il primo caso non ha veramente con la mola rapporto alcuno, in quanto l'anamnesi la esclude assolutamente, e i pochi villi esaminati coi lembi deciduali erano vascolarizzati, con doppio epitelio normale, con stroma a cellule fusate o stellate. Vorrei aggiungere un altro carattere: il villo, in prossimità alla decidua, non presentava dei nuclei grossi interposti tra epitelio e caduca, ma il sincizio veniva circondato da una decidua normale.

Dissi già come la singolarità del caso consista solo nel numero abbondantissimo di grossi elementi polinucleati, plasmodiali, in rapporto spesso coi vasi e coi fondi ciechi ghiandolari, vale a dire, con lo strato profondo della decidua. Un insieme tale da ricordare assai da vicino una sezione di deciduoma.

Ma è un deciduoma?

A prescindere dall'andamento clinico che lo esclude, la differenziale istologica mi pare si possa così formulare: mancanza di fibre muscolari che il cucchiaio avrebbe dovuto asportare cogli strati più profondi della decidua; mancanza di cellule dal protoplasma chiaro, con nucleo grosso, colorato intensamente, spesso in degenerazione vacuolare; e sopratutto mancanza di figure cariocinate.

Come interpretare dunque quegli ammassi polinucleati? O come cellule deciduali giganti, o come masse plasmodiali di origine quindi sinciziale.

Si noti che in altri due casi di residui ovulari da aborto, trattenuti in cavità uterina rispettivamente per 27 e 42 giorni e tolti col raschiamento, si trovò una decidua e dei villi benissimo conservati e alcuni, ma assai più scarsi, elementi polinucleati.

Bisogna dunque ammettere che in questi casi di ritenzione ovulare, i residui, date le circostanze favorevoli d'ambiente, mantengano l'attività loro cellulare modificando però, almeno in parte, l'aspetto istologico.

E se si raffrontano queste masse polinucleate, con le gemme che abbiam visto sorgere dal sincizio sulla seconda mola, trovarsi libere negli spazi intervillosi, e tra le maglie della caduca, appare non improbabile l'ammettere che anche in questo caso, più che ad un'origine deciduale, si debba pensare ad una genesi sinciziale.

Pur escludendo nel caso presente ogni carattere di malignità o di neoplasma nel senso stretto della parola, si deve però riconoscere che la sola presenza di residui ovulari in cavità uterina, determina nei varî elementi, tale allontanamento dal tipo normale e tale attività cellulare da assumere almeno le parvenze di quei neoplasmi già descritti dagli autori e da loro ritenuti di origine ovulare.

E se questi elementi residuali hanno già di per sè una tendenza degenerativa e proliferante, se questo sincizio, queste cellule dell'epitelio profondo mostrano già nel villo dell'uovo espulso una cariocinesi attiva, una proliferazione abnorme, una formazione di gemme, di ghirlande, di masse libere intervillose, è facile il ritenere che nei residui trattenuti continui questo lavorio cellulare, soltanto che invece di una semplice curiosità istologica si avrà una formazione neoplastica — un tumore materno di origine ovulare.

Veniamo ora agli altri due casi.

Sono esse due mole della stessa specie?

« La caduca che separa l'uovo ammalato dall'utero, serve di barriera all'invasione delle vescicole nella parete uterina » dice Schwarb, e ad essa attribuisce grandissima importanza.

Nella prima mola abbiamo un rivestimento esterno quasi amorfo, solo qualche raro nucleo si trova qua e là, nessuna massa sinciziale; anche i villi più esterni presentano una degenerazione regressiva; poca colorabilità, scarsezza di nuclei, nessuna attività cellulare. Nella seconda invece i villi sono separati dalla caduca per l'interpretazione di una serie di grossi nuclei, i quali spesso si trovano pure liberi tra le maglie della decidua e si presentano in frequente mitosi e talora in degenerazione vacuolare.

Questi elementi epiteliali, già di per sè dotati di attiva proliferazione, invadono lo strato fibrinoso della caduca — ed è Marchand che lo afferma — lo perforano per passare nello strato compatto e di lì attraverso l' endotelio nel lume vasale, oppure anche usurato lo strato spugnoso, si insinuano tra le fibre muscolari dissociandole.

Spetta dunque alla caduca una specie di arresto all'invasione cellulare; arresto che si verifica nel primo caso sotto forma di ispessimento e degenerazione; che manca nel secondo in quanto la si vede cosparsa di elementi villosi in proliferazione attiva.

Tra le varie teorie sulla genesi del « deciduoma » vi è pur quella che fissa l'attenzione sull'elemento deciduale. E se invece che come masse sinciziali, vogliamo interpretare come proliferazione di cellule deciduali quegli elementi polinucleati riscontrati nel primo caso, dobbiamo però aggiungere che per quanto assumano nell'insieme « l'aspetto » del deciduoma, non si trovano mai figure cariocinetiche e tutte le altre caratteristiche di quel neoplasma. Ora, i residui ovulari possono dunque per un processo che ci sfugge, determinare un'insolita attività cellulare nella decidua, ma l'elemento veramente maligno riesce più probabile il doverlo ricercare negli elementi del villo.

E tra gli elementi villosi è possibile rintracciare differenze nelle due mole?

Carattere comune allo stroma delle due mole è la mancanza di vasi, tanto nei villi profondamente alterati che in quelli in incipiente degenerazione,

Nel primo caso però l'alterazione è assai più profondo che nel secondo, pur trovandosi anche in questi villi una quantità di elementi cellulari minore, come già osservò Marchand.

Nei primissimi stadî però, mentre Franqué ammette un'infiltrazione dello stroma di mucina che dissociando le fibrille darebbe luogo a cavità tendenti a confluire, trovai invece (nella 2.ª) un cercine di ampie lacune all'interno dello strato epiteliare profondo, mentre il centro dello stroma era ancora pressochè normale. In istadi più avanzati queste lacune invadono anche l'interno del villo, pur mostrando un'origine periferica: negli estremi (nella 1.ª) lo stroma è sostituito da un ammasso amorfo e contemporaneamente lo strato epiteliare profondo o è del tutto scomparso o non rimane che qualche elemento cellulare isolato.

Franqué e Neumann hanno trovato nello stroma elementi dello strato epiteliare del villo; Neumann poi, attribuisce a questo carattere speciale malignità. Nella prima mola, detta reperto, manca assolutamente, nella seconda invece non è infrequente.

Veniamo allo strato epiteliare profondo.

Nella prima mola esso è ridotto a qualche elemento cellulare isolato, e, come già si disse, è in essa la degenerazione cistica assai più avanzata. Nella seconda invece, tanto nei villi pressochè normali quanto in quelli in grado più avanzato di alterazione, forma uno strato regolare di grosse cellule, non mai però in più serie disposte, come osservò Neumann.

Il vedere come lo strato del Langhans va via via riducendosi sino a scomparire del tutto nei villi più alterati, il trovare uno strato di tessuto amorfo reticolato a forma anulare subito all'interno dell'epitelio profondo, e d'altra parte essendo noto per i lavori specialmente dell'Ehrendorfer, che l'epitelio coriale può ritenersi come origine delle cisti sierose subcoriali, sia poi per degenerazione o per potere secernente, è agevole il ritenere come sia specialmente su questo strato epiteliare che si deve portare l'attenzione nella genesi della mola. È questa la teoria anche dei più recenti autori, — Marchand, Fraenkel Ouvry — contraria alla teoria mixomatosa di Virchow, e si avvicina alle vedute dell'Ercolani, per quanto però tutti questi autori implichino anche la compartecipazione del sincizio nella degenerazione cistica del villo.

Ma v'ha di più. Mentre nelle cellule epiteliari profonde della prima mola non si rintraccia alcuna figura cariocinetica, esse sono invece frequenti nella seconda. È in questo solo che si ripete ciò che dice Marchand nel suo lavoro — aggruppamenti di cellule ad uno dei poli del villo — deiscenza di questi ammassi attraverso il sincizio — penetrazione nell'interno del villo — penetrazione tra le maglie della decidua, ecc. Cose tutte che mancano nella prima mola.

Due parole da ultimo sul rivestimento epiteliare esterno.

« La membranella delicata che forma lo strato esterno della vescichetta, ripete press'a poco la struttura che ha il rivestimento normale del villo coriale: risulta cioè da una massa protoplasmatica nella quale i contorni delle diverse cellule sono completamente fusi e in cui spiccano ancora manifesti i nuclei; solo che questi, anzichè essere disposti in serie ordinata, sono molto irregolarmente disposti e assai più grandi della norma.... Nella ignoranza in cui siamo sull'argomento anche tale piccola particolarità di struttura non va dimenticata. » Così scriveva sin dal 1891 il prof. Pestalozza, a proposito di due mole che ebbero un esito ben differente.

Recentemente Durante descrive in un suo caso il sincizio come una membranella sottile atrofica, con nuclei piccoli, originanti delle gemme sottili. Questa diversa apparenza del sincizio, importante dal punto di vista del potere distruente della mola, è ben evidente nei due casi in discorso.

Nel primo è sottile, con nuclei piccoli; spesso staccato dallo stroma si raggruppa in gomitoli tra i villi, senza presentare mai la formazione di vacuoli a cui gli autori dànno tanta importanza, specialmente per gli identici reperti del « sarcoma deciduale » con cui la mola ha tanto intimi rapporti. Nel secondo si ha un sincizio ispessito, ricco di vacuoli, proliferante; con formazione di gemme e di ghirlande racchiudenti cellule dello strato epiteliare profondo e vacuolizzate.

Dei diversi rapporti che il sincizio assume nei due casi con la caduca, abbiamo già detto.

Essendo ormai cosa assodata il nesso esistente tra la mola e il deciduoma, sono ancora ben disparate le idee degli Autori sull'origine del sincizio materno o fetale.

Resinelli nel suo recente lavoro, illustrando un caso di « deciduoma maligno » espone le varie teorie in proposito e riporta l'opi-

nione di Veit e di Fränkel che « durante la gravidanza tutti gli elementi epiteliali e connettivi hanno tendenza a formare masse sinciziali. »

Anche D'Erchia nei carcinomi dell'utero rinvenne « la trasformazione in sincizio di elementi sarcomatoidi. »

A questo proposito aggiungerò che, avendo avuto occasione di fare dei preparati con pezzi tolti dalla superficie libera di un fibroma a sviluppo sotto-mucoso in donna operata di isterectomia vaginale poco tempo fa dal prof. Pestalozza, trovai nelle sezioni, e non tanto rari, degli ammassi nucleari formati da un protoplasma di sostegno con parecchi nuclei (7-8). Queste masse però hanno limiti assai meno netti, nuclei più piccoli e meno granulosi, tendenti a disporsi alla periferia, un aspetto diverso assai a quello che si trova nei tre casi su descritti: nella seconda mola poi soltanto si rinvengono le cellule chiare e i vacuoli.

Descritti i reperti istologici dei tre casi, fatte rilevare le principali differenze dei due ultimi, così mi pare di poter riassumere:

1.° la permanenza di residui ovulari in cavità uterina determina nei varî elementi speciale attività proliferante;

2.° a seconda che questi elementi sono già di per sè dotati di caratteri maligni (cariocinesi tipiche ed atipiche) o non, si potrà avere come esito o la formazione di un neoplasma, o una semplice curiosità istologica;

3.° una curiosità istologica è il primo caso descritto, in quanto la mancanza di cariocinesi, ed il decorso clinico escludono un neoplasma, sia poi che quegli elementi polinucleati si vogliano interpretare come masse plasmodiali o come cellule deciduali proliferanti;

4.° le due mole presentarono vari caratteri differenziali:

a) nella prima la caduca è trasformata in un tessuto fibrinoso amorfo, nella seconda mantiene i suoi caratteri ed è riccamente invasa dagli elementi epiteliari del villo;

b) lo stroma è in entrambe privo di vasi; nella prima la degenerazione vescicolare è assai più profonda. Negli stadî iniziali di degenerazione, questa incomincia subito all'interno dello strato epiteliare profondo;

c) lo strato cellulare del Langhans è ridotto a poche cellule isolate, prive di cariocinesi nella prima mola; è invece continuo, in

attiva mitosi nella seconda, dove spesso si spinge verso l'interno dello stroma;

d) il sincizio è sottile nella prima, con nuclei piccoli, spesso staccato si raccoglie in gomitoli tra i villi; le gemme a cui dà luogo sono esili, prive di cellule chiare e di vacuoli. Nella seconda è più spesso, con nuclei grossi, si interna talora nel villo: o si rompe per dar esito ad un ammasso di cellule dell'epitelio profondo. Forma delle gemme nelle quali non mancano vacuoli o mitosi;

5.° Anche alla superficie libera dei fibromi sottomucosi si può avere la formazione di masse polinucleate, le quali già in apparenza sono diverse dalle masse plasmodiali di origine strettamente ovulare.

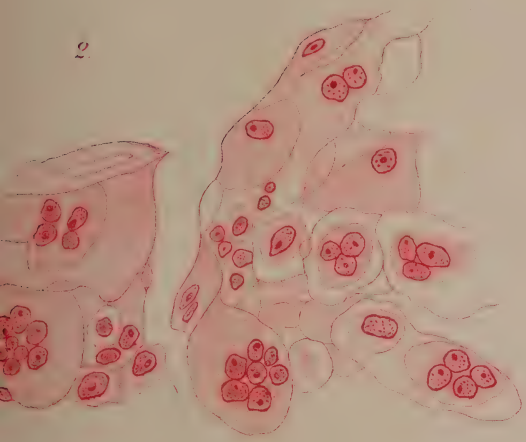
SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1, 2, 3. — Elementi giganteschi polinucleati, in un caso in intimo rapporto coll'epitelio di una sezione ghiandolare, ottenuti (1.° caso) da residui ovulari per lungo tempo trattenuti in cavità uterina.

Fig. 4. — Villo in rapporto colla caduca: grossi nuclei dispersi tra le maglie della decidua di cui due in mitosi e alcuni in degenerazione vacuolare (2.ª mola vescicolare).

1.

2.



3.

4.

Firenze, lit. A. Reffloy, Piazza S. Croce, 20.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
25 AUG 99
LIBRARY

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Di un caso di morte improvvisa di un neonato per emorragia cerebrale primitiva

PEL
Dott. EMILIO ALFIERI

L'emorragia cerebrale primitiva è raro osservarla nei bambini con quella forma clinicamente ed anatomicamente ben definita, colla quale spesso si presenta negli adulti e specialmente nei vecchi. Pochi casi ne sono descritti dagli autori e la maggior parte di questi manca di quel corredo di dati clinici ed anatomo-patologici che valga ad assicurarci della loro vera natura.

È bensì vero che l'emorragia cerebrale, intesa nel suo stretto senso anatomico come uno stravaso sanguigno di qualsiasi forma, origine ed estensione, avente sede negli emisferi cerebrali, non è un fatto raro nei bambini e nei neonati in ispecie, poichè il traumatismo del parto, i processi infiammatorî endocranici, le affezioni emorragiche, le trombosi dei seni della dura madre e tutte le malattie esaurienti dell'infanzia, sono spesso causa di versamenti sanguigni nelle meningi, nei ventricoli e talora anche nella massa cerebrale; ma evidentemente queste emorragie traumatiche o secondarie, per lo più a focolai multipli o capillari, non possono venir riunite alle emorragie cerebrali primitive a focolaio, colle quali non hanno nulla di comune nè dal punto di vista clinico, nè da quello anatomo-patologico.

D'altra parte non si può con tutta sicurezza tener conto di quei casi clinicamente diagnosticati come emorragie cerebrali genuine, ma mancanti del controllo anatomo-patologico, essendo numerose e troppo facili le cause d'errore a cui il clinico si trova esposto nel formulare questa diagnosi nell'età infantile.

Orbene, essendomi occorso di studiare un caso d'emorragia cerebrale primitiva in un neonato, mi sono proposto di raccogliere dalla

letteratura quei casi che ne furono osservati nel primo anno di vita col controllo della tavola anatomica. Ma tale compito non mi riuscì facile come dapprima m' era sembrato, perchè la mancanza di storie cliniche dettagliate e di descrizioni anatomiche esatte mi rese difficile lo sceverare dagli altri i casi veramente primitivi, genuini. Nel compilare questa casuistica ho dovuto essere per ciò un po' più indulgente di quello che non avrei voluto per non peccare di soverchia rigidità, ed ho anche creduto conveniente di riferire i singoli casi in modo un po' dettagliato, acciocchè il lettore possa in modo soggettivo apprezzare il giusto valore di ciascuno di essi.

A parte le emorragie cerebrali osservate durante la vita fetale da Denis, da A. Berard (il giovane), da Deslandes, da Tyson, da Gibb, da Ollivier, da Quinquaud, da Troisier e da altri, è ormai noto a tutti perchè riferito da tutti i trattati che Billard osservò un coagulo sanguigno in vicinanza al corpo striato dell'emisfero cerebrale sinistro in un neonato di 3 giorni, il quale durante la vita aveva presentato i sintomi ordinari dell' apoplessia.

È detto da Valleix che Vernois (oss. 24.ª) vide insorgere un' emiplegia completa il giorno dopo la nascita in una bambina nata con cefaloematoma e non asfittica da un parto spontaneo ma laborioso. La paralisi era già ad un periodo avanzato di guarigione quando, circa tre mesi dopo la nascita, la piccina morì di pneumonite e l'autopsia rilevò un focolaio emorragico in via di cicatrizzazione, a forma di solco, situato al terzo inferiore del talamo ottico destro presso il suo punto d' unione col corpo striato.

Lo stesso Valleix comunica pure (oss. 25.ª) l'osservazione da lui fatta in neonato, morto di sclerema sei giorni dopo la nascita, di un piccolo focolaio apopletico residente nella metà anteriore del corpo striato sinistro in vicinanza della bandelletta semicircolare e separato dalla cavità ventricolare per una sottile lamina di sostanza del corpo striato medesimo.

Andral ricorda un caso di emorragia cerebrale osservato in un bambino di tre mesi da Sèvres ed un altro veduto da Guersent nella prima età; ma non dà in proposito maggiori particolari.

Stiebel riferisce quattro casi di emorragia entro la sostanza cerebrale osservati in bambini in seguito ad accessi violenti di tosse convulsiva, di essi uno terminò colla guarigione e negli altri il reperto

anatomo-patologico fu, a quanto afferma l'autore, simile a quello delle emorragie degli adulti. Si trattava qui di una ragazza di 11 anni e di bambini nel primo e nel secondo anno di vita.

Un'emorragia cerebrale diffusa specialmente a sinistra vide Champneys in un neonato che morì 5 giorni dopo la nascita in seguito a convulsioni generali insorte d'improvviso il quarto giorno di vita. Lo stravaso in questo caso aveva avuto origine in vicinanza del ventricolo laterale e s'era esteso fino a raggiungere la superficie del cervello; però anche la convessità degli emisferi offriva numerose piccole emorragie ritenute dall'autore come un effetto degli accessi convulsivi.

Meno certa e meno provata ancora è l'origine primitiva di altri numerosi casi di emorragie cerebrali in bambini di non oltre un anno di vita, che sono descritti nella letteratura.

Così dei due casi riferiti da Lallemand, in uno (l. 2, N. 23, Tom. I, p. 196, osservato da Coindet: « Mémoire sur l'hydrocéphale, » p. 43) si tratta di un'emorragia intraventricolare traumatica a cui seguì lo sviluppo di un idrocefalo cronico, nell'altro (l. 8, N. 24, Tom. III, p. 226, osservato da Dugès « Ephém. médic. » Montp., Mars 1826, obs. 7) di una vasta distruzione emorragica di entrambi gli emisferi cerebrali di un feto nato prematuro, formatasi o durante il parto od anche già durante la gravidanza.

Il fatto rilevato da Casalis dell'esistenza di un piccolo coagulo sanguigno del volume di una nocciuola alla superficie della parte superiore posteriore di uno degli emisferi, interessante anche la sostanza cerebrale in un neonato morto di sclerema, non può essere ascritto fra i casi di emorragia cerebrale primitiva. Così pure non può essere con sicurezza fra essi compreso il reperto di Sestié, il quale vide nello spessore di un emisfero cerebrale di un neonato cinque o sei cavità piccole, ben limitate da una membranella finissima e pellucida e contenenti sierosità limpida appena leggermente tinta in roseo.

Il terzo caso di emorragia cerebrale riferito da Valleix (oss. 26.ª) consiste essenzialmente in un'apoplessia capillare con ogni probabilità secondaria a trombosi dei vasi cerebrali in un neonato morto di sclerema dopo un giorno di vita.

Nella osservazione comunicata da Notta alla Société anatomique de Paris, riguardante un neonato partorito naturalmente e morto 31 ore dopo il parto, lo stravaso sanguigno era primitivamente meningeo e

solo in modo secondario veniva ad interessare le parti più superficiali degli emisferi cerebrali.

Dei due casi osservati da West di emorragia cerebrale in bambini, in uno lo stravaso sanguigno era secondario all'infiammazione della dura madre.

Due delle tre osservazioni di apoplessia nei bambini pubblicate da Wythes riguardano individui di tre mesi; ma dai pochi dati che ho potuto raccogliere in proposito non pare si trattasse di vere emorragie a focolaio, ma piuttosto di stravasi capillari accompagnantisi a rammollimento della massa cerebrale, ed in un caso anche ad emorragia intraventricolare.

Mignot trovò 4 volte (oss. 1.ª, 2.ª, 3.ª e 4.ª) emorragie cerebrali in bambini da 8 a 25 giorni, ma in due di essi (oss. 1.ª e 4.ª) si trattava di emorragie capillari; nel terzo caso (oss. 3.ª) lo stravaso sanguigno aveva sede nella pia ed interessava solo in modo secondario la porzione più superficiale dell'emisfero cerebrale sinistro; solo nel quarto caso (oss. 2.ª) lo stravaso giaceva proprio in grembo alla sostanza cerebrale e comunicava col ventricolo laterale. Inoltre l'autore afferma che per lo più coesistevano altri gravi processi morbosi (meningite, sclerema, mughetto, gastro-enterite, ecc.), per cui è supponibile che le alterazioni cerebrali non rappresentassero il fenomeno primario.

Un coagulo sanguigno del volume di una grossa noce vide Thore nello spessore dell'emisfero cerebrale destro di un bambino, il quale però era affetto da diarrea verde.

Meritano appena qui di essere ricordati i casi di Casati, di Mallins, di Ritter perchè di natura indubbiamente secondaria.

Parrot su 34 casi da lui raccolti di emorragie encefaliche di origine non puerperale nei neonati, una sol volta (oss. 1.ª) vide i focolai emorragici aver sede nella sostanza cerebrale, ed anche in questo caso la lesione intracerebrale non rappresentava che un fatto accessorio, perchè contemporaneamente esistevano due focolai periencefalici di volume considerevole. Tutti i 34 casi poi erano, secondo l'autore, secondari ad atrepsia, ad edema dei neonati, a congestione generale dei visceri, all'ipertrofia del timo.

Ribemont parla solo dell'emorragia cerebrale dei neonati come di una rarissima conseguenza dell'atrepsia, e dice di conoscerne un sol caso anch'esso non scevro di dubbi.

Gerhardt ammette come meno rare le emorragie cerebrali nelle prime settimane di vita che non nei periodi più avanzati dell'infanzia, e dice infatti che di 12 casi da lui osservati, 4 capitarono prima della sesta settimana; però egli ammette che per lo più quest'affezione morbosa è preceduta da malattie alteranti la crasi sanguigna (tifo, scarlattina, morbo maculoso, colera, ecc.), e quindi c'è da dubitare che nei casi da lui osservati non si trattasse di forme primarie.

I 7 casi di emorragia cerebrale pura ed i 16 casi di emorragie ad un tempo cerebrali e meningee osservati da Wallich in 143 autopsie di neonati, riguardano lesioni avvenute durante il parto, e come tali non possono qui direttamente interessarci. Dei due casi di emorragie cerebrali primitive (oss. 1.ª e 3.ª) avvenute durante l'infanzia, delle quali Dejerine rilevò gli esiti al tavolo anatomico nell'età adulta, nessuno insorse prima del secondo anno di vita.

Infine aggiungerò che: Cruveilhier, eccettuata l'apoplessia capillare, non vide mai nei bambini un focolaio emorragico intracerebrale e considerava la emorragia cerebrale dei neonati come d'origine venosa; che Rouchoux credeva tanto rare le emorragie cerebrali sotto i 20 anni che ne metteva in dubbio anche i casi fin allora noti; che Thore riferisce come Bécquerel su 400 autopsie non ne abbia osservato alcun caso recente; che Barthez e Rilliet su 16 casi da loro raccolti di emorragie cerebrali nei bambini (dei quali 8 capillari ed 8 a focolaio) non ne citano nemmeno uno al disotto di 2 anni; e che Friedleben su 50 autopsie di neonati non vide che 2 volte l'apoplessia della sostanza cerebrale dall'autore stesso attribuita al traumatismo del parto.

Anche Berton, Ashby e Wright, Baginsky e Marfan affermano chiaramente la straordinaria rarità della emorragia cerebrale primitiva legata ad alterazioni vasali croniche nei bambini, ma non ne riferiscono nessun caso al disotto di un anno. Lo stesso fanno Moulin, Galligo, D'Espine e Picot nei loro trattati. Underwood, Capuron, Richard, Graetzer, Legendre, Bouchut, Runge ed altri non parlano affatto delle emorragie cerebrali nei bambini.

Faccio qui osservare che ho ad arte tralasciato di riferire i casi di emorragie intraventricolari derivanti da effusione sanguigna dai plessi coroidei o dalla tela coroidea, e quelli di emorragie limitate sottoependimali, risiedenti per lo più lungo il decorso della vena della stria cornea, perchè entrambe queste specie di emorragie intracraniche

si ritengono dalla maggior parte degli autori di origine esclusivamente venosa, e per lo più secondaria a trombosi dei seni o delle vene cerebrali.

Da questo rapido riassunto della casuistica, mi pare che abbastanza chiaramente appaia quanto sia rara la vera emorragia cerebrale primitiva nella più tenera età, e come in generale manchi la chiarezza e la precisione nell' esposizione dei sintomi e nella descrizione delle alterazioni anatomiche. Credo quindi che non riescirà del tutto privo d'interesse l'esposizione dettagliata del caso che capitò sotto la mia osservazione.

G. R. di anni 40, maritata, contadina, entra il giorno 11 Dicembre dell'anno 1898 nella Clinica ostetrica della R. Università di Pavia col numero di cedolino 4920.

Essa è gravida nel 7.° mese (ultima mestruazione metà di Maggio) e già da un paio di mesi soffre di malessere generale, di tosse insistente con scarso escretato e di dispnea accentuata; talora, a quanto essa riferisce, viene presa da senso di freddo accompagnato da brivido, e da qualche tempo si accorge che gli arti inferiori vanno facendosi edematosi specialmente dopo la stazione eretta, anche se poco prolungata. Da tre settimane circa è comparso alla base del torace destro un dolore puntorio che si esacerba sotto i colpi di tosse e durante le profonde inspirazioni e che obbligò la paziente a mettersi a letto.

Quanto alla storia sessuale precedente, la donna è mestruata dai 14 anni sempre regolarmente, ebbe 5 gravidanze prima dell'attuale delle quali una (la 4.ª) fu gemellare e complicata da processo pleurico, per cui fu degente in questa Clinica per più di un mese; nel parto che ne seguì si dovette operare l'estrazione manuale del secondo feto ed il puerperio fu febbrile. Del resto tutte le altre gravidanze decorsero regolarmente e furono seguite da parti spontanei di feti vivi e sani e da puerperi fisiologici, durante i quali la donna allattò cinque volte.

All' esame della donna si rileva oltre un notevole grado di denutrizione generale ed edemi agli arti inferiori che dal dorso del piede si estendono fin quasi alle ginocchia, una zona di ipofonesi, più accentuata a destra ma ben rilevabile d'ambo i lati, che dall'angolo della scapola si spinge fino alla base del torace; alla ascoltazione il respiro è aspro su tutto l'ambito polmonare ed accompagnato da rantoli e ronchi diffusi e da un evidente rumore di sfregamento pleurico in corrispondenza della base toracica d' ambo i lati, ma specialmente a destra. Fremito vocale solo leggermente diminuito in corrispondenza delle zone ipofonetiche.

L'urto della punta del cuore si palpa diffuso nel 5.° e nel 6.° spazio intercostale sinistro sulla linea emiclaveare; l'aia d'ottusità cardiaca assoluta ha per limite superiore lungo la linea parasternale sinistra il terzo spazio intercostale e per limite interno la marginale sinistra dello sterno. All'ascoltazione del cuore il fatto che più specialmente spicca è il notevole grado d'aritmia dell'azione cardiaca; inoltre si avverte che i toni sono alquanto deboli e poco netti, specialmente il primo alla punta è accompagnato da un leggero rumore di soffio.

Nulla di speciale rileva l'esame degli altri organi e nulla l'esame delle urine. La donna è apiretica. Il feto è vivo, si muove e se ne ascolta il doppio battito con caratteri normali.

Diagnosi. — Pleurite secca bilaterale in gravidanza alla fine del 7.° mese. Quanto ai sintomi cardiaci, questi si vollero riferire più a disturbi di innervazione e di funzionalità del miocardio che ad un vero vizio valvolare organico.

Dopo quasi un mese di degenza in Clinica, la donna esce il giorno 6 Gennaio del 1899 notevolmente migliorata, gli edemi sono completamente scomparsi, la dispnea s'è fatta meno intensa, è scomparso il rumore di sfregamento pleurico, il ritmo del cuore si è alquanto regolarizzato; ma il 16 dello stesso mese si ripresenta ancora presso a poco nel medesimo stato della sua prima entrata in Clinica, anzi in condizioni leggermente peggiorate essendo comparsa albumina nelle urine.

Il giorno 29 Gennaio alle ore 2. 30', e cioè con una ventina di giorni di anticipazione sull'epoca presunta, si inizia spontaneamente il travaglio del parto; il liquido amniotico che scola alla rottura spontanea delle membrane è normale per qualità e quantità; il travaglio procede regolarmente (pres. V, posiz. OISA), ed alle ore 13 del 29 stesso viene espulso il feto vivo e sano, non asfittico, di sesso maschile, leggermente prematuro. Esso pesa gr. 2460, è lungo 46 cm., presenta il diametro Bp. a. di 90 mm., l'Of. di 102, il DM. di 122 ed il Mf. di 80 mm. Gli annessi vengono espulsi in modo completo circa 15' dopo l'espulsione del feto e pesano gr. 380; il funicolo lungo 43 cm. si inserisce in modo eccentrico alla placenta, la quale presenta sulla sua faccia fetale numerosi infarti bianchi.

Durante il puerperio, sempre apiretico, scompaiono i fenomeni morbosi che affliggevano la donna in gravidanza; essa il giorno 10 lascia il letto e l'11 Febbraio esce dall'Istituto.

Il neonato invece, dopo otto giorni di completo benessere, è colto improvvisamente il giorno 6 Febbraio poco prima di mezzogiorno da un intenso accesso convulsivo. Sgraziatamente non potei assistere di presenza nessuno dei cinque accessi convulsivi che in seguito si succedettero; dalle notizie però che potei raccogliere da chi vide ed assistette in quei momenti il bambino, pare che i movimenti convulsivi

fossero piuttosto diffusi e disordinati, quello che è certo si è che durante l'ultimo accesso, che precedette di poco la morte, il bambino presentava una emiplegia facciale destra completa: la palpebra superiore destra era completamente abbassata, il solco naso-labbiale corrispondente era scomparso, l'angolo boccale dello stesso lato cascante in basso cosicchè la bocca e tutti i tratti del viso apparivano marcatamente stirati verso sinistra. Tutta la metà destra del corpo si manteneva immobile, mentre la metà sinistra, e specialmente l'arto superiore, si mostrava in preda ad evidenti ma poco estesi moti convulsivi clonici.

La morte avvenne alle ore 18 dello stesso giorno 6 Febbraio, e cioè poco più di 6 ore dopo lo scoppio del primo accesso convulsivo.

Autopsia del neonato (eseguita il giorno 7 Febbraio 1899). — Bambino ben conformato. Pelurie abbondante sul dorso e sulle spalle. Lieve tinta itterica diffusa della cute. Funicolo caduto e superficie ombelicale granuleggiante.

Testa. — Ipostasi sanguigna nei tessuti epicranici in corrispondenza della regione occipitale fino a tutta la metà posteriore dei due parietali. Nulla di notevole alle ossa della volta cranica, nulla alla dura madre dal cui seno longitudinale scola una discreta quantità di sangue nerastro.

Tolta la volta cranica assieme alla dura madre, appare tosto l'emisfero cerebrale sinistro floscio, cascante come una vescica incompletamente riempita di liquido; i vasi decorrenti alla sua superficie, specialmente verso la sua parte posteriore, si presentano notevolmente ripieni di sangue, ma nessuna raccolta nè sierosa nè sanguigna occupa lo spazio sotto-aracnoideo. Le chiazze di colore rosso-cupo che traspariscono attraverso gli strati più superficiali della massa cerebrale di questo emisfero, specialmente in corrispondenza ai suoi lobi parietale ed occipitale, subito ci fanno sospettare che in esso si sia formata una vasta effusione sanguigna.

Nulla di speciale offre all'ispezione esterna l'emisfero destro, solo i vasi che decorrono alla sua superficie presentano una iperemia di grado più lieve di quelle dell'emisfero sinistro; tale leggera iperemia è pure il solo fatto rilevabile all'ispezione esterna del cervelletto, del ponte, del midollo allungato e del midollo spinale.

L'estrema mollezza e spappolabilità della massa cerebrale impedendo di procedere oltre con profitto all'esame del suo stato morboso, si è costretti a differirlo di qualche giorno per ottenere un certo grado di indurimento della sostanza cerebrale mediante il suo trattamento con soluzione di bicromato potassico e di formalina; ma nei maneggi di estrazione della massa encefalica dalla cavità cranica, per quanto questi venissero eseguiti nel modo più delicato possibile, il sottile strato di sostanza cerebrale limitante il vasto focolaio emorragico dello

emisfero sinistro si lacera in vari punti e ne esce una copiosa quantità di sangue nerastro in parte fluido, ma in massima parte rappreso in grossi grumi.

L'esame attento del pezzo indurito, praticato qualche giorno più tardi, rilevò tosto la presenza di un vasto focolaio emorragico risiedente nello spessore della parete esterna del ventricolo laterale sinistro, ed estendentesi dai gangli della base in alto a tutto il lobo parietale, in basso alla parte esterna del lobo temporale, all'indietro alla porzione anteriore esterna del lobo occipitale, sdoppiando la parete stessa fra la sua superficie corticale all'esterno e la superficie ependimale all'interno, che non erano lese nella loro continuità.

Importante era sopratutto il modo di presentarsi del focolaio apoplettico in corrispondenza dei

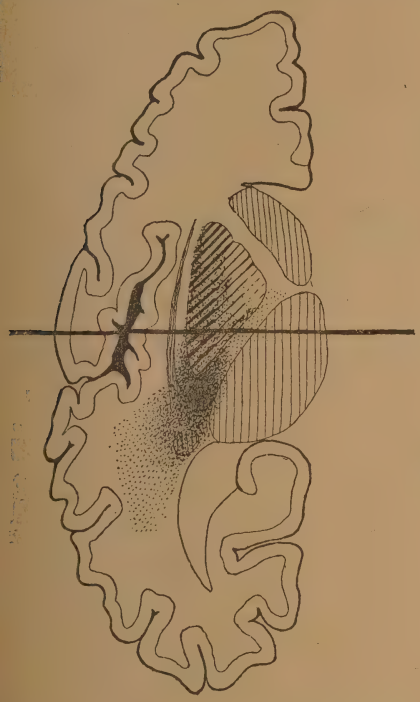


Fig. 1.ª — Sezione antero-posteriore dell'emisfero cerebrale sinistro dimostrante la sede e l'estensione del focolaio emorragico (taglio di Flechsig, schematico).

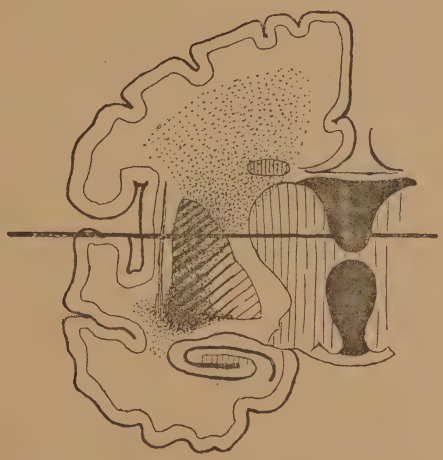


Fig. 2.ª — Sezione verticale dello stesso emisfero cerebrale in corrispondenza alla parte posteriore della capsula interna (schematica).

N. B. — Nelle due figure la linea nera trasversale rappresenta il rapporto e la direzione reciproca delle due sezioni.

gangli della base, potendo questo fornire una guida sicura alla ricerca del punto di origine dello stravaso sanguigno. In corrispondenza dell'estremità posteriore ed esterna del nucleo lenticolare, appena al davanti del talamo ottico e dell'estremità posteriore della capsula interna, si osservava un' escavazione crateriforme a pareti irregolari intensa-

mente infiltrate di sangue, la quale si dirigeva obliquamente in basso ed all'interno verso quella parte del cervello che corrisponde sulla sua faccia basilare alla sostanza perforata anteriore. Essa veniva così a circuire all'esterno la parte posteriore del nucleo lenticolare che sporgeva libera nella cavità emorragica come se fosse stata ad arte dissecata dalla sostanza cerebrale vicina.

Anche la parte posteriore esterna, extraventricolare del talamo ottico si presentava isolata a costituire la parete posteriore interna del focolaio emorragico, mentre un solco discretamente profondo ed interessante circa il terzo posteriore della capsula interna divideva nettamente l'estremità posteriore del nucleo lenticolare da quella del talamo ottico.

Da questo punto la cavità emorragica si dirigeva direttamente verso l'alto interessando la coda del nucleo caudato, senza però penetrare nella cavità del corno anteriore del ventricolo laterale e solo dando luogo in corrispondenza ad esso a piccoli e numerosissimi stravasi sottoependimali, quindi, fattasi subcorticale, essa veniva a ledere tutte le fibre della corona raggiata che fanno capo alla zona psicomotoria ed alle circonvoluzioni parieto-occipitali. In basso il focolaio emorragico non passava al disotto del corno inferiore del ventricolo laterale che pure era sano ed al tutto vuoto di sangue, all'indietro si spingeva per un tratto però alquanto limitato fra la superficie esterna dell'emisfero e la cavità del corno occipitale del ventricolo laterale, in modo da interessare solo nella sua parte anteriore esterna il lobo occipitale. Quantunque io sia inclinato a credere che anche nel corno posteriore del ventricolo laterale non sia penetrata traccia del sangue stravasato perchè, se ciò fosse avvenuto, data l'estensione dello stravaso, difficilmente ne sarebbe rimasto libero anche il resto della cavità ventricolare, pure non posso affermarlo in modo assoluto, perchè la massa encefalica nei maneggi di estrazione dalla cavità cranica s'era in questo punto profondamente lacerata.

In conclusione quindi della sostanza bianca dell'emisfero cerebrale sinistro solo quella appartenente a quasi tutto il lobo frontale, a buona parte del lobo occipitale ed alla parte inferiore del lobo temporo-sferoidale fu rispettata dal focolaio emorragico.

Quanto ai nuclei della base, senza venire completamente distrutti, erano però fortemente interessati e fittamente infiltrati dal sangue stravasato quasi tutto il segmento esterno ed il medio del nucleo lenticolare, la coda del nucleo caudato e solo superficialmente la parte posteriore esterna del talamo ottico; erano integri invece la testa del nucleo caudato, quasi tutto il talamo ottico ed il segmento interno del nucleo lenticolare. Il lato posteriore dell'angolo della capsula interna dal punto di sua completa distruzione fino al ginocchio era infiltrato, come i nuclei di sostanza grigia, dal sangue stravasato.

L'emisfero cerebrale destro invece, che appariva integro e sano alla sua superficie esterna, non presentava di notevole che numerosi stravasi capillari circoscritti ad una zona circolare di circa un centimetro e mezzo di diametro, risiedente in corrispondenza del centro di Vieussens e spingentesi fin presso la volta del ventricolo laterale corrispondente, che era affatto vuoto. Pure vuoto era il terzo ventricolo.

Nulla di anormale offrivano anche alla sezione il cervelletto ed il bulbo.

Quanto agli altri organi toracici ed addominali poco v'era di notevole.

Cavità toracica. — Il *timo* era poco sviluppato e presentava all'esame macroscopico tanto della superficie quanto delle sezioni aspetto normale.

Entrambi i *polmoni* presentavano i caratteri della eseguita completa respirazione e nulla mostravano di notevole all'esame macroscopico se non ecchimosi sottopleuriche discretamente numerose della grandezza di un grano di miglio e risiedenti specialmente in vicinanza del loro margine inferiore esterno. Esse erano dovute a piccoli stravasi sanguigni che all'esame microscopico si vedevano interessare solo un numero limitato di alveoli immediatamente al disotto della superficie pleurica e che io sono inclinato a considerare come un effetto delle convulsioni. Nessuna ecchimosi si notava sotto la pleura costale, nessuna raccolta esisteva nelle cavità pleuriche.

Il *cuore* offriva un aspetto esterno ed una consistenza normale, ed era circondato da pericardio affatto normale; solo una scarsissima quantità di siero citrino era contenuto nella cavità pericardica. Alla sezione le pareti ventricolari si presentavano di spessore e colore normale, e normale era l'apparato valvolare tanto auricolo-ventricolare quanto aortico e polmonare.

Addome. — Nell'addome nessun versamento.

Stomaco ed *intestino* normali.

Fegato tanto alla superficie quanto alla sezione normale, solo si nota in esso un marcato grado di stasi sanguigna. Anche all'esame microscopico si rileva la struttura normale del parenchima epatico ed i vasi si presentano notevolmente distesi da sangue. Si osserva inoltre una discreta infiltrazione adiposa a grosse gocciole nelle cellule della periferia dell'acino che giacciono in immediata vicinanza degli spazî portali.

Milza di volume appena leggermente aumentato, se la si paragona allo sviluppo generale del feto; consistenza e colore normali.

Reni entrambi di normale volume, tanto alla superficie quanto alla sezione un po' pallidi; la loro fine struttura appare all'esame microscopico affatto normale. La capsula si svolge con facilità dalla loro superficie.

Corpi soprarenali tanto all'esame macroscopico quanto al microscopio normali.

Nella *vescica* poca urina bianchiccia torbida.

Vista così la sede e l'estensione del focolaio apoplettico, mi si presentava un duplice quesito, determinarne cioè il punto d'origine e la causa.

L'esame accurato del pezzo anatomico e la descrizione che mi sono studiato di darne nel modo il più che mi fu possibile particolareggiato ed esatto sono guida facile e sicura alla ricerca del *punto d'origine* dello stravaso in discorso.

È in fondo alla escavazione crateriforme a pareti irregolari, osservata e descritta in corrispondenza dell'estremità posteriore della capsula interna fra tessuto cerebrale spappolato ed infiltrato di sangue, che si deve certamente ricercare la fonte del vasto allagamento dello emisfero sinistro. La direzione stessa dell'escavazione obliquamente in basso ed all'interno verso lo spazio perforato anteriore della base del cervello, la conoscenza che in questo punto entrano precisamente nella massa cerebrale le arterie striate che rappresentano nell'adulto (Charcot, Bouchard) il punto d'origine del maggior numero delle emorragie cerebrali primitive, ed il modo di diffondersi dello stravaso sanguigno nella massa dell'emisfero, che corrisponde esattamente allo schema dato da Charcot e Bouchard per le emorragie aventi sede nella parte posteriore della capsula interna e derivanti generalmente dalla rottura di una delle arterie striate esterne, non possono lasciare alcun dubbio che anche nel caso mio lo stravaso sanguigno abbia avuto la sua origine dalla rottura di un'arteria di questo gruppo. Anzi la estensione notevole del focolaio emorragico e lo spingersi della distruzione della sostanza cerebrale molto in basso, al disotto del nucleo lenticulare, lasciano supporre che l'arteriola lacerata non sia delle più piccole e che probabilmente la lacerazione sia avvenuta poco dopo la sua immissione entro il cervello.

Inoltre che realmente l'emorragia abbia avuto un'origine arteriosa e che sia con tutta probabilità avvenuta nel punto da me indicato, lo confermò anche la ricerca della causa della *lacerazione vasale.*

È universalmente risaputo e da tutti ammesso che, a parte gli stravasi sanguigni di origine traumatica diretta, gli elementi principali

che entrano in giuoco nella patogenesi delle emorragie nel parenchima degli organi in genere e nella sostanza cerebrale in ispecie, si riducono essenzialmente a tre:

1.° l'aumento della pressione sanguigna arteriosa;

2.° l'impedito deflusso del sangue venoso dall'organo;

3.° le alterazioni di struttura delle pareti vasali.

Di questi momenti causali poi l'uno sull'altro prende la prevalenza a norma dei diversi casi speciali.

È bene quindi esaminare quale di queste tre condizioni morbose ha generalmente la prevalenza nella produzione delle emorragie cerebrali dei bambini ed a quale di esse nel caso speciale in discorso si deve dare la maggiore importanza.

L'aumento della pressione arteriosa si ritiene che abbia nella produzione delle emorragie cerebrali in genere un'influenza limitata e che solo vi possa concorrere come causa occasionale quando già l'alterata struttura delle pareti vasali ne costituisce la causa principale predisponente; nei bambini poi l'influenza sua deve essere ancora minore, mancando infatti di solito nei primi anni di vita quelle forme di ipertrofia cardiaca e di sclerosi renale, alle quali si volle talora dare un valore notevole e fors'anche eccessivo nella genesi delle emorragie cerebrali degli adulti. Nei bambini i capillari dell'encefalo sono inoltre dotati di una spiccata dilatabilità, la quale viene ad essere favorita anche dalla mollezza del tessuto nervoso circostante e dalla poca resistenza della volta cranica non completamente ossificata.

Tutt'al più si potrebbe con Barthez e Rilliet attribuire all'aumentata pressione arteriosa nelle parti superiori del corpo quelle emorragie endocraniche che non possono trovare alcun elemento causale (6 su 26 osservazioni di Barthez e Rilliet), se non in un notevole aumento di volume del fegato o della milza ostacolante la circolazione addominale per compressione dell'aorta discendente.

All'esagerato afflusso di sangue arterioso al circolo intracranico si potrebbero pure attribuire le emorragie cerebrali, di solito capillari, che sono in rapporto con un processo o semplicemente congestizio od infiammatorio delle meningi e dell'encefalo, sia esso o no di natura tubercolare; sebbene in questi casi si debba anche tener conto dello stato particolare delle pareti vasali.

Infine potrebbero qui trovar posto alcuni stravasi, specialmente

meningei, che avvengono durante parti precipitosi (prematuri) ed anche cesarei (Demelin), secondo Marfan, per una troppo brusca replezione dei vasi cerebrali dovuta alla rapida diminuzione della pressione che su di essi si esercita. Ma ciò nulla interessa il caso nostro, nè in esso fu rilevato alcun fatto che accennasse ad un processo infiammatorio, nè i visceri addominali presentavano un volume tale da determinare compressioni sull'aorta discendente.

La *stasi venosa cerebrale* rappresenta il momento patogenetico più importante nella maggior parte delle emorragie endocraniche dei bambini. Si sa come Cruveilhier ritenesse tutte le emorragie cerebrali infantili di origine venosa, ed in questo senso si esprimono pure la maggior parte dei pediatri (Mignot, Parrot, Ashby e Wright, Marfan, ecc.).

Le cause capaci di rallentare e talora anche di impedire il ritorno del sangue venoso dall'encefalo possono risiedere entro la cavità cranica o fuori di essa. Ricorderò fra le prime: i tumori sviluppantisi dal cervello o dalle meningi, specialmente quando esercitano compressioni sulla vena magna di Galeno o sui seni della dura madre (sifiloma, tubercolo, glioma), e la trombosi infiammatoria o marantica dei seni e delle vene cerebrali medesime.

La trombosi infiammatoria è di solito a sua volta conseguenza di processi flogistici interessanti le ossa craniche, il cuoio capelluto (Tonnelé, Barthez e Rilliet), le cavità nasali, l'apparato uditivo, quello della vista ed anche la stessa massa encefalica (ascesso cerebrale); mentre le trombosi marantiche sono generalmente precedute da affezioni gravi acute, come il colera infantile (Uguenin, Mallins, Gerhardt), il morbillo (Becquerèl, Ashby e Wright, Havas), la scarlattina (Dejerine, Hauner), la bronco-pneumonite (Mignot, Lombard e Panchaud, Barthez e Rilliet, Parrot, ecc.), la peritonite (Berton, Mignot), il tifo, la difterite, ecc., o da affezioni generali croniche, come l'edema dei neonati (Valleix, Mignot, Baginsky, Parrot, Ribemont), il mughetto (Mignot, Parrot), l'enterite cronica (Bouchut, Thore, Mignot), la tubercolosi dei vari organi (Tonnelé, Barthez e Rilliet, Roth, ecc.), e tutte quelle condizioni di nutrizione insufficiente e di miseria organica che portano il bambino alla tomba, riducendolo in quello stato estremo di sfinimento e di cachessia che venne da Parrot descritto col nome di atrepsia.

Hutinel ha diffusamente studiato la struttura, la genesi e la sede delle trombosi nei bambini ed ha fatto rilevare come i seni della dura

madre ed i vasi cerebrali corrispondenti a quella porzione del cervello che nel decubito dorsale giace più declive, costituiscano la sede di elezione delle trombosi marantiche dei bambini, a differenza di quelle degli adulti che si formano prevalentemente nelle vene degli arti inferiori.

Infine devo far notare che talora le malattie infettive acute, specialmente esantematiche, predispongono alle emorragie cerebrali, oltre che determinando un rallentamento di circolo per profondo indebolimento del piccolo paziente, anche alterando direttamente le pareti vasali; e ad un'arterite infettiva post-scarlattinosa attribuisce appunto Dejerine la causa della sua osservazione 1.ª di emiplegia cerebrale infantile.

Possono essere cause extracraniche di stasi encefalica: i gangli linfatici ingrossati e gli ascessi da congestione comprimenti le vene giugulari (Casati) od il tronco della vena cava discendente (Barthez e Rilliet, 8 volte su 26 casi di apoplessia endocranica), l'ipertrofia del timo (Parrot, Muggia e Condio), il rachitismo toracico di grado molto avanzato, i vizi organici del cuore, l'aumento della pressione endotoracica determinato da dispnea espiratoria d'alto grado, da accessi intensi di tosse convulsiva (Stiebel, Ashby e Wright, Raginsky), dallo scoppio di un accesso eclampsico (Ozanam, Ashby e Wright), dal vomito ostinato e ripetuto, ecc.

Circa alla influenza però che lo scoppio di un accesso convulsivo in un bambino può esercitare sulla genesi di un'emorragia encefalica sarebbe da discutere, se la lesione endocranica debba considerarsi come causa piuttosto che come effetto dell'accesso eclampsico medesimo (Legendre, Dugés, Barthez e Rilliet).

Ma nel caso da me osservato non esisteva nessun ostacolo meccanico al libero ritorno del sangue venoso dal cervello e nessuna grave affezione era preesistita che potesse aver determinato nè una trombosi, nè un notevole rallentamento della corrente sanguigna nei vasi encefalici.

Gli stravasi poi secondari agli impedimenti della circolazione venosa endocranica hanno più spesso sede o nelle meningi (in Barthez e Rilliet su 17 emorragie meningee 7 ripetevano tale origine e su 8 emorragie cerebrali 1 sola), o nella cavità dei ventricoli laterali, o appena sotto l'ependima lungo il decorso della vena della stria comea (Cru-

veilhier, Parrot, Marfan), raramente nella massa cerebrale, ed anche quando interessano questa si presentano per lo più come emorragie capillari od anche a focolai, ma multipli e sparsi, specialmente in corrispondenza del centro di Vieussens o delle regioni sub-corticali della convessità degli emisferi.

Alterazioni delle pareti vasali, sebbene non sempre anatomicamente dimostrabili, si devono ammettere, oltre che nella arterite infettiva post-esantematica precedentemente ricordata, anche nelle forme di congenita od acquisita diatesi emorragica dei neonati (Rokitansky, Wachsmuth, Listen, Schoenlein, Blayden), nelle quali per altro bisogna pure tener conto della probabile anomala costituzione del sangue medesimo. Ma le emorragie encefaliche, a differenza di quelle derivanti dal funicolo ombelicale, dal tubo gastro-enterico, dalle cavità nasali, dall'apparato genito-urinario, ecc., rappresentano una manifestazione non frequente di questo grave stato morboso. Ritter infatti su 190 casi da lui osservati di emorragie nel primo anno di vita, dei quali 143 furono seguiti da esito letale e di 45 si ebbe il reperto necroscopico, solo in due rilevò la presenza di emorragie cerebrali ed in quattro di emorragie meningee, e su più di 50 casi di neonati affetti da diatesi emorragica congenita od acquisita raccolti da Ribemont, di una quarantina circa venuti a morte uno solo (oss. 33.ª) presentò alla autopsia un versamento sanguigno meningeo.

Nel caso nostro poi non può sorgere neppure il sospetto che possa trattarsi di una forma di diatesi emorragica, non essendosi trovate emorragie in altri organi all'infuori di pochi stravasi sanguigni limitati sotto la pleura viscerale dai lobi inferiori dei polmoni, con tutta probabilità da riferirsi ad una spasmodica contrazione del diaframma durante gli accessi convulsivi.

Ma è all'alterata struttura delle pareti vasali determinante la formazione di aneurismi miliari lungo le arteriole cerebrali che si concede la massima importanza nella patogenesi della emorragia cerebrale degli adulti.

Spetta a Charcot e Bouchard il merito di avere su questo fatto richiamata l'attenzione dei clinici e degli anatomo-patologi, dimostrando il nesso che unisce l'emorragia cerebrale alla presenza di dilatazioni aneurismatiche miliari lungo il decorso dei vasi, le quali furono da essi considerate come effetto di un processo di periarterite interes-

sante in modo diffuso le piccole ramificazioni delle arterie cerebrali, prevalentemente dalla base del cervello.

Sulla natura però di questa alterazione morbosa causa degli aneurismi miliari gli autori non sono ancora d'accordo. Infatti mentre Charcot e Bouchard li considerano come dovuti ad un processo di periarterite affatto distinto dall'ateroma, Zenker, Eichler, Weiss e Hayem li fanno derivare da un'endoarterite legata all'ateroma medesimo, Roth dalla degenerazione adiposa ed amiloide della tonaca muscolare, Kromayer dalla degenerazione colloide della avventizia, Löwenfeld dalla degenerazione adiposa e granulare della muscolare delle piccole arterie.

Ma non intendo oltre soffermarmi su questa questione, perchè non mi interessa direttamente e perchè troppo mi trascinerebbe lontano dal mio argomento.

Comunque gli aneurismi miliari, come causa più comune di emorragie cerebrali primitive negli adulti, e come conseguenza di particolari alterazioni delle pareti delle piccole arterie del cervello furono, dopo Charcot e Bouchard, confermati coll'appoggio di numerose osservazioni (Hayem, Liouville, Poncet, Lepine, Weiss, Eichler) e sono ora accettati dalla generalità degli anatomo-patologi e dei clinici.

Orbene, spinto dalla grande analogia che già ad un esame superficiale traspariva e per la sede e per la forma tra lo stravaso sanguigno cerebrale da me preso in esame e le comuni emorragie cerebrali degli adulti e dei vecchi, mi sono accinto a ricercare se mai mi fosse possibile rilevare nelle pareti dei vasi cerebrali quelle alterazioni che sono ritenute come momento causale di grande importanza nella produzione delle emorragie cerebrali degli adulti, incominciando naturalmente dal ricercare, col metodo consigliato da Charcot e Bouchard, se mai esistessero aneurismi miliari in grembo od in vicinanza del focolaio apoplettico.

Presi per ciò in esame dapprima varî troncolini vasali che sporgevano in grembo al focolaio apoplettico dal tessuto circostante lacerato e contuso, avendo i vasi meglio della sostanza nervosa, resistito all'azione distruggitrice del sangue stravasato; ma non mi fu possibile rintracciare nè all'ispezione macroscopica nè al microscopio alcuna ben distinta dilatazione aneurismatica. Mi parve bensì talora che qualche vaso presentasse lungo il suo decorso qualche piccolo aumento di calibro accennante ad un'incipiente formazione aneurismatica fusi-

forme, ma si trattava di fatti tanto poco evidenti, ed è tanto facile in questo esame lasciarsi traviare da false apparenze, che non credetti doverne tener conto.

Passai quindi ad esaminare il tronco dell'arteria basilare, che però già all'esame macroscopico non offriva alcuna particolarità degna di nota; lo inclusi in paraffina e ne feci sezioni in serie, ma non mi fu possibile rilevare alcuna alterazione in nessuna delle tonache che lo costituivano. Infine inclusi e sezionai varî pezzetti di sostanza cerebrale, presi specialmente dalla parete del focolaio apoplettico e dal punto dell'emisfero destro invaso dalle apoplessie capillari; indi, sottoposte le sezioni ottenute alla colorazione doppia coll'ematossilina e coll'orange allo scopo di meglio metterne in evidenza il sangue ed i vasi, passai all'esame microscopico. Potei così rilevare frammezzo a piccoli focolai emorragici più o meno diffusi che le pareti delle piccole arteriole decorrenti in grembo alla sostanza cerebrale erano manifestamente alterate, che tali alterazioni, interessando le più piccole arterie, rispettavano però completamente i capillari, i quali offrivano la loro delicata struttura normale, e che, pur essendo esse più spiccate e di grado più avanzato in vicinanza dei nuclei grigi basilari, erano però rilevabili anche in altri punti della massa cerebrale.

Il modo di presentarsi di queste alterazioni non era uguale in ogni punto; infatti mentre lungo alcuni vasi il fatto principale era rappresentato da un'attiva proliferazione dell'endotelio, tale in qualche punto da occludere quasi completamente il piccolo lume vasale, in altri invece, mantenendosi l'endotelio quasi inalterato, si notava uno straordinario aumento di nuclei della guaina linfatica, con presenza in essa di un notevole numero di leucociti, cosicchè la parete vasale appariva manifestamente ingrossata pur essendo il vaso perfettamente pervio.

Qua e là mi fu possibile anche rilevare la presenza di stravasi sanguigni aventi sede nello spazio linfatico perivasale, e nettamente circoscritti dalla guaina linfatica medesima, in modo da costituire quegli aneurismi dissecanti che, descritti dapprima come elemento patogenetico dell'emorragia cerebrale primitiva (Kölliker, Pestalozzi, Virchow), vennero in seguito dimostrati effetto non causa dell'emorragia medesima (Eichler, Ziegler).

Queste lesioni vasali era naturale che facessero subito sorgere il dubbio che potesse trattarsi di una infezione sifilitica, la quale si vuole

rappresenti una delle cause più frequenti delle alterazioni dei vasi cerebrali, specialmente nell'età giovanile (Heubner, Lechner, Baumgarten, Spillmann, Fischl, Gowers, Ziegler, ecc.). Ma dati clinici e dati anatomo-patologici nel caso in esame parlano contro questa ipotesi.

Infatti l'anamnesi non ricorda che la donna abbia mai avuto alcuna manifestazione celtica; essa prima dell'ultima gravidanza partorì cinque volte a termine feti vivi che ella stessa allattò, ed all'epoca dell'ultimo concepimento era già sulla quarantina, molto deperita e non tale certo da destare appetiti extraconiugali; nessuna nota inoltre, nessun fatto si rilevava al suo esame che potesse tradire un'infezione sifilitica. Lo stesso si può dire dell'esame del feto; gli annessi non presentavano quell'eccesso di peso rispetto al corpo fetale che si sa essere indizio di sifilide congenita; la milza, sebbene lievemente aumentata di volume, non lo era però in modo tale da poter per sè sola farci ammettere una lue congenita; di più nessun organo, non escluso il fegato, offriva tanto all'esame macroscopico quanto alle indagini microscopiche, alcuna alterazione degna a questo riguardo di essere rilevata. Sfortunatamente non s'è ricercato se esistessero segni di osteocondrite (Wegner); ma mi pare che l'insieme degli altri reperti negativi clinici ed anatomo-patologici possa bastare per escludere il sospetto di un'arterite sifilitica.

Costretto ad escludere l'origine celtica dalle alterazioni vasali rilevate, non saprei quale altro momento eziologico mettere innanzi, senza pericolo di troppo arrischiare o di venire troppo facilmente contraddetto. È ben vero che Friedländer osservò l'endoarterite obliterante anche nella meningite acuta e cronica, nella vicinanza di tumori (Kramsztyk e Ciaglinski) e sopratutto nella tubercolosi; ma nel caso nostro nessun sintoma e nessuna lesione anatomica esisteva che potesse non solo fare ammettere, ma nemmeno fare sospettare, una di queste forme morbose.

Mi si permetta peraltro una domanda: Non potrebbe forse esistere un nesso causale fra le lesioni vasali riscontrate nel feto ed il cattivo stato di salute e di profondo esaurimento organico che presentò la madre per tutta la seconda metà della gravidanza?

Dimostrata l'origine e la causa del focolaio emorragico dell'emisfero cerebrale sinistro, non bisogna affatto dimenticare il focolaio di apoplessie capillari multiple risiedenti nel centro di Vieussens dell'emi-

sfero destro. Evidentemente, come dimostrarono i preparati microscopici, la causa predisponente di queste emorragie puntiformi è la stessa dell'esteso focolaio di sinistra, le stesse alterazioni vasali furono rilevate anche in questo punto, sebbene in grado meno spiccato; come causa occasionale io penso che possa invocarsi il grave ed improvviso perturbamento circolatorio che nella massa cerebrale deve aver determinato l'imponente stravaso sanguigno dell'altro emisfero, e forse in parte anche l'ostacolato ritorno del sangue dal cervello dovuto all'accesso convulsivo che ne fu la conseguenza.

Ed ora mi si permetta un'ultima osservazione. È detto da molti autori (Barthez e Rilliet, Mignot, Thore, Parrot, Marfan, ecc.) che le emorragie cerebrali nei bambini ben raramente si presentano con quei sintomi ben definiti, con quelle paralisi ben circoscritte, e sopratutto con quella forma spiccatamente emiplegica, che è tanto comune e caratteristica nelle emorragie cerebrali degli adulti, e si vuole trovare la causa di questo fatto nello sviluppo ancora incompleto del cervello dei bambini, per cui i suoi vari centri d'innervazione e le sue varie funzioni non presentano ancora quel grado di localizzazione che troviamo ad età più avanzata.

Orbene dall'esame dei casi descritti dai vari autori di emorragie cerebrali infantili, mi parve di rilevare che la poca costanza ed esattezza dei sintomi loro deve ripetere la causa sua, nella maggior parte dei casi, non dall'incompleto sviluppo del cervello, ma piuttosto dalla causa e dalla forma dell'emorragia stessa. Infatti, che l'incompleto sviluppo del cervello ne sia a torto incolpato, appare abbastanza chiaro quando si noti che vere emiplegie ben localizzate in seguito ad emorragie cerebrali si sono osservate non solo dopo la nascita, come nei casi ricordati da Billard, da Valleix, da Ashby e Wright, da Baginsky e come pure nel mio, ma anche durante la vita intrauterina, come nel caso di Gibb quando naturalmente lo stravaso sanguigno occupi una sede nettamente limitata nella massa cerebrale. Ma noi sappiamo come nei bambini l'emorragia cerebrale sia per lo più secondaria a gravi affezioni che riducono il piccolo paziente ad uno stato di straordinario abbattimento e di profondo colasso; nulla di strano adunque se spesso i sintomi dello stravaso sanguigno cerebrale vengono quasi completamente mascherati dai sintomi della grave malattia preesistente. Sappiamo inoltre come molto spesso le emorragie cerebrali infantili, de-

rivando dalle vene e dai capillari, si presentino a focolai multipli, per lo più piccoli e disseminati entro la massa encefalica, sopratutto come raramente essi vengano ad occupare quella zona di elezione dell'emorragia cerebrale degli adulti in vicinanza della capsula interna, dalla quale appunto esse ripetono il loro carattere emiplegico.

Se prendiamo in considerazione i sintomi che il mio piccolo infermo presentava poco prima della sua morte, vediamo che essi corrispondono perfettamente alle alterazioni anatomiche riscontrate alla autopsia. Poichè l'emiplegia facciale destra e la immobilità di tutta la metà destra del corpo durante l'ultimo accesso convulsivo si possono riferire, più che alla lesione della capsula interna sinistra che era limitata alla sezione posteriore di questa così da interessarne appena il ginocchio, alla vasta distruzione subcorticale delle fibre irradiantisi dalla zona psicomotrice e dalle circonvoluzioni parieto-occipitali; quanto ai poco estesi movimenti convulsivi che agitavano gli arti di sinistra, io li credo in rapporto colle emorragie capillari del centro semiovale di Vieussens dell'emisfero destro.

La possibilità dell'insorgenza di una vera emorragia cerebrale anche nei neonati, chiaramente dimostrata dall'osservazione riferita, deve sempre essere presente alla mente dell'ostetrico ogni qualvolta egli si trovi dinanzi ad uno di quei casi, non molto rari, in cui un neonato, senza alcuna causa manifesta, è colpito improvvisamente da morte, e può anzi far sorgere il dubbio che alcune di quelle forme morbose, clinicamente diagnosticate come eclampsia dei bambini, possano talora avere il loro punto d'origine in uno stravaso cerebrale primitivo.

BIBLIOGRAFIA.

Dénis. « Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés, » 1826, pag. 329, cit. da Parrot.
Berard Auguste. Compte-rendu Société anatomique, 1829, cit. da Parrot.
Deslandes. *Biblioth. méd.*, N. 228, T. 77, pag. 76, cit. da Lallemand.
Tyson. « Transactions philosophyques. » T. 3, Chap. 2, pag. 26, cit. da Lallemand.
Gibb. « Hémorragie cérébrale congénitale. » *Gaz. des Hôp.*, 17 Feb. 1859, pag. 79.
Ollivier d'Angers, cit. da Thore.
Quinquaud. Compt.-rend. Soc. de Biologie, 1870, pag. 150.
Troisier. Soc. de Biologie, séance 11 Octobre 1871. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 5.ª serie, T. XVIII, pag. 704.

BILLARD. « Trattato delle malattie dei bambini neonati e poppanti. » Trad. ital., Milano, 1830, pag. 503.

VALLEIX. « Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. » Paris, 1838, pag. 560.

ANDRAL. « Compendio d'anatomia patologica. » Trad. ital., Milano, 1833, vol. II, pag. 715.

STIEBEL. « Ueber parenchymatöse Gehirnhämorrhagien bei Kindern. » *Journ. f. Kinderkranheiten*, 1, 2, 1856. *Schmidt's Jahrbücher der in und ausländischen Gesammten Medicin*, Bd. XC, S. 204.

CHAMPNEYS. « Diffuse cerebral Haemorraghe in a new-born clid after an lazy labour. » *The Lancet*, 31 March 1883, pag. 535. *Archiv f. Kinderheilk*, 1884, Bd. V, S. 329.

LALLEMAND. « Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale. » Paris, 1830, T. I, pag. 196.

CASALIS. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1832. année VII, pag. 27, Bul. N. 2.

SESTIÉ. Idem.

NOTTA. *Bulletins de la Soc. anat. de Paris*, 1849, T. XXIV, pag. 83.

WEST. « Lectures on the diseases, ecc. » ricordato da BARTHEZ e RILLIET.

WYTHES. *North Americ. Rev.*, Jan. 1858, pag. 70. — « Ueber apoplexie der Kinder. » *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. XCVIII, S. 196.

MIGNOT. « Traité de quelques maladies pendant le prémier age. » Paris, 1859, pag. 297.

THORE. « De l'hémorrhagie cérébrale chez les enfants. » *Gazette méd. de Paris*, 1864, N. 33, pag. 495.

CASATI. Prospetto clin. negli *Annali univ. di Medicina*, 1864, CLXXXIX, 379, ricordato da

CORRADI. « Dell'ostetricia in Italia. » Bologna, 1874, pag. 1439.

MALLINS. « Bemerkungen über einen Fall von Gehirnsinus-Trombose. » *The Lancet*, 31 Mai 1890. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1891, pag. 449.

RITTER. « Jahresbericht der königl bömischen Landes Findelanstalt für 1868. » *Osterreich Jahrbuch für Pädiatrik*, 1870, Bd. I, S. 65, ed anche in « Die Blutungen in fruhesten Kindes-alter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt. » *Idem*, 1871, Bd. II, S. 127.

PARROT « Étude sur l'hémorrhagie encephalique chez le nouveau-né. » *Archives de tocologie*, 1875, année X, pag. 9, 140, 272.

RIBEMONT. « Des hémorrhagies chez le nouveau-né. » Thése d'agregation, Paris, 1880.

GERHARDT. « Trattato completo delle malattie dei bambini. » Trad. ital., vol. V, parte II, pag. 307.

WALLICH. « Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveau-né. » *Annales de Gynécologie*, T. XLIX, pag. 201, 1898, I semestre.

DEJERINE. « Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplegie cérébrale enfantile. » *Archives de Physiologie*, 1891, T. 23, pag. 661.

CRUVEILHIER. *Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 1832, ann. VII, pag. 27, N. 2. — « Anatomia patologica del corpo umano. » Trad. ital., vol. IV, pag. 143, Firenze, 1841.

ROUCHOUX. « Ricerche sopra l'apoplessia. » Trad. ital., pag. 443, Milano, 1835.

BARTHEZ et RILLIET. « Traité clinique et pratique des maladies des enfants. » T. II, pag. 241, Paris, 1853.

FRIEDLEBEN. « Ueber Apoplexien der Nervencentren der Neugebornen. » *Archiv für phys. Heilk.*, XIV, 1 u. 2, 1855. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1856, Bd. LXXXIX, S. 74.

BERTON. « Traité pratique des maladies des enfants. » Paris, 1842, pag, 214.

ASHBY e WRIGHT. « Trattato di medicina e di chirurgia delle malattie dei bambini. » Cap. XXI, pag. 548, Milano, 1893.

BAGINSKY. « Trattato delle malattie dei bambini, » Trad. ital., vol. I, pag. 414. Milano, 1897, 5.ª edizione.

GRANCHER, COMBY, MARFAN. « Traité des maladies de l'enfance. » T. IV, Paris, 1898.

MOULIN. « Traité de l'apoplexie. » Paris, 1819, pag. 31-35.

GALLIGO. « Igiene e malattie dei bambini, » 1862, cap. V, pag. 498.

D'ESPINE et PICOT. « Manuel des maladies de l'enfance. » Paris, 1894, pag. 376.

UNDERWOOD. « Traité des maladies des enfants, » 1786.

CAPURON. « Traité des maladies des enfants. » Paris, 1820.

RICHARD. « Traité pratique des maladies des entants, » 1839.

GRAETZER. « Die Krankeiten des Foetus. » Breslau, 1837.

LEGENDRE. « Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance. » Paris, 1846.

BOUCHUT. « Traité pratique des maladies des nouveau-nés. » Paris, 1862.

RUNGE. « Die Krankeiten der ersten Lebenstage. » Stuttgart, 1893.

CHARCOT et BOUCHARD. « Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moèlle épinère. » Paris, 1876-80, pag. 48.

TONNELÉ. *Journal hebdomad.*, 1829, pag. 352, riportato da BARTHEZ e RILLIET.

KRAMSZTYK und CIAGLINSKI. « Blutergus im Gehirn eines Kindes, Gehirn geschwulst.... » *Virchow's Archiv*, CLIII, 1898, S. 401.

UGUENIN. « Die marantische Sims-Trombose. Zur Pathol. der acuten Exanteme. » Zürich, 1869, *Oesterreichs Jahrbuch f. Pädiatrik*, 1870, S. 70.

BECQUERÈL. « Clinique des hôpitaux des enfants, » 1842, N. 7, cit. da THORE.

HAVAS. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, N. 36, 1898. *Riforma medica*, 1898, vol. IV, N. 5, pag. 58.

HAUNER. « Zwei Fälle von Gehirnapoplexie bei ganz kleinen kindern. » *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. 71, S. 333.

LOMBARD et PANCHAUD, cit. da BARTEZ e RILLIET.

BOUCHUT. « Trombose cachetique des sinus de la dure-mère et convultions finales des maladies de l'enfance. » *Gaz. des Hôpit.*, 1879, N. 33, pag. 258.

ROTH. « Ein Fall von hämorrhagisce Hiperämie des Gehirns beim Kinde ohne Körnchenzellen. » *Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie*, Bd. XXXIX, 1867.

MUGGIA e CONDIO, cit. da MARFAN.

HUTINEL. « Contribution à l'étude des troubles de la circolation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. » Paris, 1877. *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. 182, 1879, S. 109.

DUGÈS. « De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tetanos. » *Mém. de l'Acad. Royale de Méd.*, 1833, T. III, pag. 323.

OZANAM. « Recherques cliniques sur l'eclampsie des enfants. » *Archives générales de médecine*, 1850, 4.e Ser., T. XXII, pag. 257; XXIII, pag. 1.

ROKITANSKY, WACHSMUTH, LISTEN, SCHONHLEIN, BLAYDEN, cit. da RIBEMONT, op. cit., pag. 115.

CHARCOT et BOUCHARD. « Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hemorrhagie cérébrale. » *Archives de Physiologie normale et pathologique*, T. I, 1868, pag. 110.

ZENKER. Tageblatt der 45 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig 1872 Sitzung vom 15 August, S. 159 u. 160 citato da EICHLER e da EPPINGER: « Die miliaren Hirnarterienaneurysmen, » *Virchow's Archiv*, 1888, Bd. CXI, S. 405, H. 3.

EICHLER. « Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie durch Miliar-aneurysmen. » *Deutsches Archiv f. klinische Medicine*, Bd. XXII, H. 1, S. 1, 1878.

BRISSAUD. « Malattie dell'encefalo, » nel « Trattato di medicina, » di CHARCOT e BOUCHARD. Trad. ital., pag. 165.

HAYEM. « Note sur un cas d'hemorrhagies cérébrales liées à l'artérite (artério-sclérose) et a diverses espèces d'anevrysmes du systeme vasculaire de l'encéphale. » Compt.-rend. de la Société de Biologie, 1866, pag. 127.

WEISS. Diss. Erlangen, 1869, ricordato da EICHLER.

HAYEM. « Aneurysme d'une branche de l'artère sylvienne gauche ayant détérminé une hemorrhagie intracérébrale. » Compt.-rend. Société de Biologie, 1866, pag. 851.

LÉPINE. « Hemorrhagie cérébrale; mort; présance dans les foyers d'aneurysme siégeant sur les arterioles. » Compt.-rend. Soc. de Biol., 1867, pag. 3.

ROTH. « Ueber Gehirn-apoplexie. » *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1874, citato da EICHLER, da EPPINGER.

KROMAYER. « Ueber miliare Aneurysmen und kolloide Degeneration im Gehirn. » I. D. Bonn, 1885, cit. da EPPINGR.

LÖWENFELD. « Studien über Etiologie und Pathologie der spontanen Hirnblutungen. » Wiesbaden, 1885.

LIOUVILLE. *Gazette des hôpitaux*, 1870, N. 36.

PONCET. *Gazette hebdomadaire*, 1876, N. 12, pag. 188, cit. da EICHLER.

GOWERS, cit. da KRAMSZTYK e CIAGLINSKI. « Blutergus in Gehirn eines kindes. » *Virchow's Archiv*, CLIII, 1898, S. 401.

KÖLLIKER. « Ueber blutkörperchenhaltige Zellen. » *Zeitschr. f. wiss. Zoologie*, 1849, Bd. I, pag. 262, cit. da VIRCHOW e da EICHLER.

VIRCHOW. « Ueber der Erweiterung kleinnerer Gefässe. » *Virchow's Archiv*, 1851, Bd. III, S. 427.

PESTALOZZI. « Ueber Aneurysmata spuria der kleineren Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit der apoplexie. » Diss. Würzburg. 1849, citato da VIRCHOW e EICHLER.

ZIEGLER. « Trattato di anatomia patologica. » Trad. ital., vol. II, pag. 349. p. 56, Napoli.

HEUBNER. « Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. » Leipzig, 1874, cit. da BAUMGARTEN.

LECHNER. « Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. » *Jahrbuch f. Psych.*, 1881.

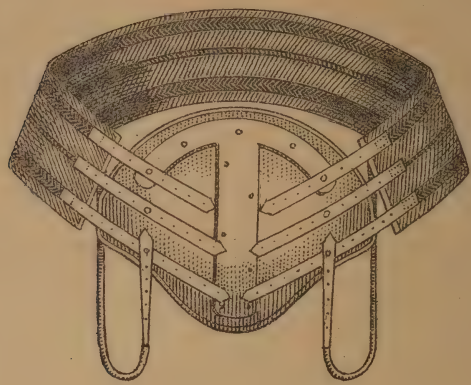
SPILLMANN. « Contribution à l'étude des anevrysmes d'origine syphilitique des arteries cérébrales. » *Ann. de Derm. et de Syphil.*, VII, pag. 641, 1886.

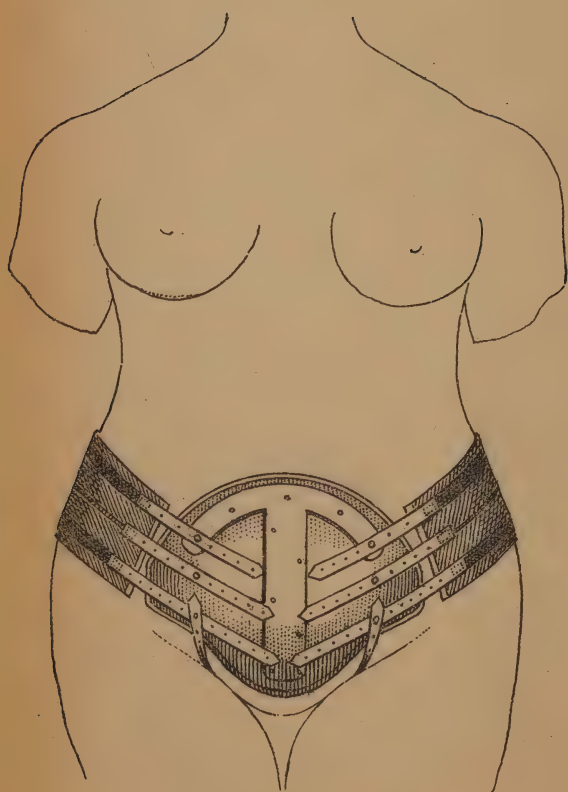
FISCHL. « Zur Kenntnis der hämorrhagischen hereditär-syphilitischer Neugeborner. » *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1887, Bd. VIII, S. 10.

BAUMGARTEN. « Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe und.... » *Virchow's Archiv*, 1881, Bd. LXXXVI, S. 179.

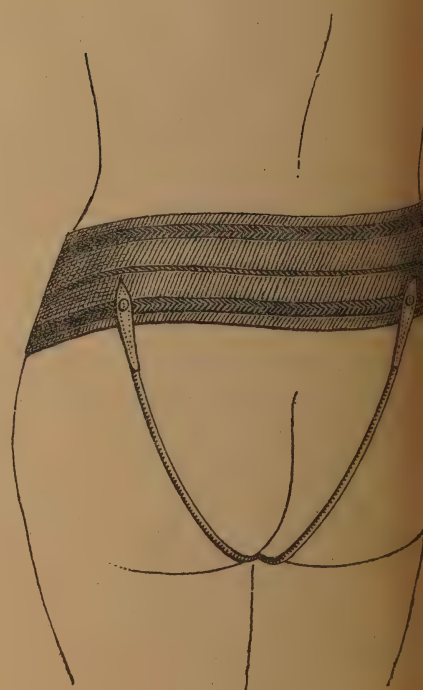
ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
AUG 99
LIBRARY

CINTURA ADDOMINALE IN COMPLETO ASSETTO





LA STESSA APPLICATA E VISTA ANTERIORMENTE



LA STESSA APPLICATA VISTA POSTERIORM

NUOVA CINTURA ADDOMINALE

per prevenire o riparare gli effetti delle operazioni laparotomiche non che del parto.

Comunicazione preventiva del Dott. MUZIO PAZZI

Ostetrico primario degli Ospedali di Bologna

Fino dai tempi più remoti si hanno notizie di alcuni presidii meccanici atti a correggere l'estetica del corpo femminile, e fra i popoli greci ed ebrei, specialmente, tali sussidii costituivano un canone indispensabile d' igiene della persona ed un coefficiente di progressiva civiltà.

Gli apparecchi a pressione per fasciatura sono certamente di data più antica, mentre i cinti, i pessarî, i busti, ecc., formano le basi di profilassi ortopedica applicata all'ostetricia ed alla ginecologia di tempi assai vicini a noi.

L'importanza di una *cintura addominale* di nuovo modello, per prevenire o riparare gli effetti delle operazioni laparotomiche, dopo che si sa esistere un numero incalcolabile di ventriere addominali od ipogastriche (per la maggior parte destinate alla storia archeologica della ortomorfia umana), inviterebbe ad uno studio cronologico delle modificazioni di tanti vecchi apparecchi meccanici, suggerite dal progresso della scienza medico-chirurgica, ed a fare una analisi critica su di ogni più minuta innovazione.

Però, a ciò si oppongono le modeste proporzioni di una comunicazione preventiva quale è la presente. D'altra parte, volendo per ora trattare solo di una specie di presidii chirurgici di cui può disporre la novella profilassi ortopedica applicata al vasto campo ostetrico-ginecologico, basterà che io citi le fonti di letteratura da cui sono partito per avere un'idea della successione storica delle fasciature addominali, particolarmente in quest' ultimo trentennio.

Le fasciature, i cinti, i bendaggi e le ventriere più note si veggono raccolte, disegnate, o descritte nelle opere e nei cataloghi seguenti:

1867. — *Catalogue and Report of Obstetrical and other instruments exhibited at the conversazione of the obstetrical society of London,* held, by permission at the Royal College of Phisicians March 28th 1866, whith numerous illustrations. London, Longmans, Green and Co.

Questo catalogo comincia con un capitolo dedicato agli *Abdominal bandages, trusses* ecc. e porta la descrizione sommaria di una fascia per la gravidanza, per l'obesità e per le malattie ovariche, ideata dal Salt di Birmingham, con relativa figura. Ivi si accenna alle fascie addominali proposte dal Salmon, e si dà la figura di una di queste, utilissima per sostenere l'ipogastrio. Inoltre si ricorda l'*abdominal support* di Pratt, suggerito dal dott. Gueneau de Mussy, una *spiral silk bandage* per sostenere le pareti addominali di Russel, una *Obstetric Bandage* del dott. Priestley, una *abdominal pad* di Stillé, una *compress for arresting uterine hemorrhae* inventata nel 1847 dal dott. Pretty, un apparecchio comprimente del prof. Giordano di Torino, una *Obstetric binder* di Salmon, inventata dal dott. Meadows e modificata poscia dal dott. Eastlake, parecchi cinti per ernie ombellicali, un *Obstetric back supporter* del dott. Woodward ed infine una *abdominal Belt for use after Delivery* di Maw et Son, inventata dal Toulmin.

1879. — George Tiemann et C.: *The American Armamentarium chirurgicum.* New York, Charles H. Ludwig, Printer.

Questo voluminoso catalogo è diviso in cinque parti: A pag. 16-17-18 della parte 4.ª si veggono le illustrazioni di cuscinetti elastici per sostenere l'addome (*Bow Spring abdominal supporter*), alcuni modelli di fasciature addominali (*abdominal Bandage*), fra le quali quelle proposte dal Noeggerath e dal Thomas; un modello di cintura di seta elastica (*Silk Elastic Belt*); varii apparecchi per sostenere l'addome, secondo le istruzioni di Braun, Phelps, Dugas; cinture per cavalcare, con busti ecc.; fascie di cotone e di raso. I prezzi relativi a ciascuna ventriera variano da quattro sterline a 16.

1881. — Fleetwood Churchill: *Traité pratique des maladies des femmes hors l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchements.* Traduzione dall'inglese del dott. A. Leblond, 3.ª edizione, Paris, Librairie J. B. Baillière et Fils.

L'A. fa menzione a pag. 528 di un apparecchio meccanico che bene applicato diminuisce i dolori provocati dalla antiflessione uterina. Questo apparecchio è una cintura ipogastrica di cui dà la figura a pag. 529. Sembra che possa servire anche nella retroflessione dell'utero, fissando l'organo malato e limitando la distensione ed i movimenti dell'intestino. A pag 565 porge poi il modello della cintura di Becquerel per la caduta dell'utero. A pag. 605 e 606 porta dei modelli di cintura ipogastrica a bolla d'aria, o a cuscinetto metallico per il prolasso e l'inversione uterina.

1885. — Collin (Maison Charriere): *Catalogue général illustré d' instruments de chirurgie.* Paris, Bourloton Imp.

In questo catalogo troviamo a pag. 174 un elenco di varii modelli di *Ceintures ventrieres* con una figura schematica che insegna le linee di misura per la confezione delle medesime ed il prezzo varia da 25 a 90 lire. A pag. 175 vi sono due incisioni rappresentanti *Ceintures hipogastriques* che ricordano i modelli di Collin e del prof. Pajot del costo di 30 a 55 lire.

1885. — A. Hegar, R. Kaltenbach.: *Traité de Gynécologie Operatoire* avec l'exposé d'exploration en gynécologie. Traduit par P. Bar, Paris, G. Seinheil, éd.

Gli A. A. dedicano il § 31 della loro opera alla descrizione *Del bendaggio addominale.* A pag. 126 lodano i medici che fanno buon viso alle ventriere che regolano la pressione addominale e portano la figura di una cintura ipogastrica che trovano efficace in certe malattie ginecologiche. Gli A. A. dicono: « Noi abbiamo avuto delle malate che dopo essersi assoggettate invano a cure ginecologiche di primo ordine, si sono indirizzati a fabbricatori di ventriere che hanno loro applicato una cintura, in seguito alla quale sono stati possibili movimenti e sforzi creduti prima inefettuabili. »

1887-1888. — G. J. Witkowski: *Histoire des accouchements chez tous les peuples.* Appendice « L'Arsenal Obstétrical. » Paris G. Steinheil, ed.

A pag. 9 di questo *Arsenale di Ostetricia* troviamo un busto ed una cintura per gravidanza, più una cintura contro il rilasciamento della linea alba ed una cintura per il rilasciamento della sinfisi pubica. A pagina 10 sono raffigurati una ventriera con bretelle e sottocoscia per contenere gli sventramenti completi, oltre due modelli di cintura ipogastrica per combattere l'antiversione dell'utero durante la gravidanza. Finalmente a pag. 11 è rappresentata in tre diverse figure la cintura eutocica del prof. Pinard, fatta allo scopo di mantenere in presentazione corretta un feto, all'ingresso dello stretto superiore, dopo aver praticato il rivolgimento con manovre esterne.

1890. — J. F. Foveaux: *Illustred Catalogue and price list of surgical instruments apparatus, appliances, etc., manufactured and sold da* John Weis and Son. London, second edition.

A pag. 322, troviamo 12 modelli di fascie per donne, *ladies' belts,* ed a pagina 324 altri modelli delle medesime, più varii modelli di cinture ipogastriche per sostenere l'addome (*hipogastric ov lifting belt*) del prezzo da una a due lire sterline e qualche decina di scellini e relative pence (L. s. d.).

1892. — Samuel Pozzi: *Traité de Gynécologie,* deuxième édition 1er fascicule. Paris, G. Masson, ed., pag. 198.

L'A. nel libro 3.° del primo fascicolo del suo prezioso trattato di ginecologia, parlando del trattamento delle metriti, raccomanda l'immobilizzazione del ventre

con una cintura addominale, o di cotone, o di tessuto elastico, o semplicemente con una fascia di flanella, che gira due volte attorno al ventre, un po' obbliquamente d'alto in basso. L'A. crede che con tale immobilizzazione le pazienti si sentano meno addolorate nei loro movimenti. L'A. mostra poi quattro figure rappresentanti diversi modelli di cinture addominali, o ipogastriche. La prima cintura in tessuto elastico eguale a quella delle calze per varici; la seconda in tessuto a maglia (*en tricot*) destinata specialmente alle donne con pinguedine e che sopportano male la compressione; la terza cintura elastica è destinata particolarmente alle donne magre; la quarta finalmente in tessuto trasparente (*en tissu à jour*) per non sentire la noia del troppo calore.

1892-1893. — Augusto Martin: *Patologia e terapia delle malattie delle donne*, traduzione dal tedesco del prof. E. Pestalozza. Dott. Francesco Vallardi, ed., Milano.

L'A. descrive a pag. 461-462 della sua opera la cura consecutiva alla ovariotomia e consiglia di far portare alle operate una robusta ventriera per sorreggere le pareti addominali. A tal proposito, anzi, porta due figure che mostrano l'applicazione di un modello di ventriera da lui ideato e fatto costrurre da parecchi anni dal collega Beely (*Deutche Medicinische Wochenschrift*, n.° 46, Berlin, 1886): una ventriera costituita da uno scudetto addominale e da una piastra sacrale riunite per mezzo di tre cinghie libere per ogni lato e provviste di due sottocoscia. La ventriera può essere applicata 10 o 12 giornate dopo l'operazione.

1894. — Ernesto Invernizzi: *Catalogo generale di strumenti chirurgici ed apparecchi ortopedici*. Roma, Stab. tip. G. Civelli.

A pag. 81 di questo catalogo trovasi un elenco di varie fascie di traliccio (*coutil*) di maglia, di seta, ecc., con o senza elastico, per sostenere l'addome, con un prezzo variabile da lire 8 a 50.

1895. — Friedrich Schauta: *Lehrbuch der gesammten gynäkologie*. Lieferung, 11 und 12, pag. 952-953, Leipzig und Wien, F. Denticke.

L'A. approva l'uso delle fascie addominali por sostenere l'addome (*Stützverbandes*) tanto nello stato puerperale come dopo le operazioni laparotomiche, sia di cotone che di altro tessuto. Crede inoltre che le cinture rappresentino uno dei mezzi migliori per impedire le ernie post-operatorie: *Auf diese Weise gelingt es, Hernien fast sicher zu vermeiden.*

1897. — Giov. Carbonelli: *Profilassi ortopedica in ostetricia.* « Unione Medica Italiana, » N. 1, anno I.°, 12 Dicembre 1897, pag. 2.

Secondo l'A. i mezzi ortopedici per ottenere una pronta e permanente involuzione dei tegumenti addominali, si dividono in due gruppi: *a*) apparecchi a pressione costante continua (peso) sull'addome (Scatola di Giordano, lenzuolo ripiegato a più doppi; *b*) apparecchi a pressione per fasciatura (Fascia di Sculteto). Accenna come nella Maternità di Torino si usi un busto speciale per la gravi-

danza con due cappucci per contenere le mammelle, ed una fascia per le puerpere, che ricorda quella di Sculteto, ma molto modificata, perchè la parte posteriore della fascia ed i fianchi sono di tela in un pezzo e « dai lati partono tanti piccoli nastri ravvicinati in modo da formare un pezzo continuo, i quali da un lato portano tante fibbie, che si fibbiano coi capi liberi dell'altro lato. L'altezza della fascia va dalla regione trocanterica alla base del torace. »

1898 (Luglio-Settembre). — *Catalogo dello stabilimento chimico-farmaceutico* di Clemente Bonavia e figlio, N. 11, pag. 174-192, Bologna, Tip. Mareggiani.

Le cinture-ventriere catalogate, variano secondo sono di tela comune, di gomma, di seta, ecc., e sono di una semplicità eccessiva alcune, mentre altre sono complicate ed eleganti. Il prezzo varia da lire 3 a 20. A pag. 192 si veggono poi 6 modelli di ventriere corrispondenti all'indicazione dell'elenco che trovasi a pag. 174.

1897-1898-1899 (in corso di stampa). — Luigi Mangiagalli: *Trattato di Ginecologia.* Dott. F. Vallardi, ed., Milano.

Parlando delle fasciature addominali l'A. afferma che non di rado si presenta al ginecologo la loro indicazione, sia allo scopo di aumentare la pressione addominale, sia per offrire un sostegno alle pareti addominali, sia per scemare la mobilità degli organi contenuti entro l'addome, sia per mantenere i medesimi in posizione normale, sia, infine, per contenere i visceri erniati. L'A. parla prima delle comuni fasciature e dei beneficî ricavati nella propria Clinica per l'uso di una speciale fascia a T dopo le operazioni. A pag. 285 porta le figure di due modelli comuni di fasciature addominali post-operatorie, ed il modello di fasciatura addominale del Piering (Praga) che crede debba corrispondere assai bene. A pag. 286 porta un modello di ventriera con cuscinetto visto davanti e di dietro, più 2 cinti per ernie ombellicali. A pag. 287 dà la figura di un modello di ventriera per voluminose ernie irreducibili, un'altra figura di cintura addominale, e le quattro forme di cinture che si trovano nel trattato del Pozzi. A pag. 288 la cintura elastica per enteroptosi di Glénard, la cintura per rene mobile ed uno schema per le misure.

Non ho ora la pretesa di avere riassunte tutte le opere ed i cataloghi che portano dei modelli di cinture addominali (1), ma credo che quanto io ho fatto sia sufficiente per dare una idea delle cognizioni attuali sopra questo argomento, e che cioè, mentre gli ostetrici

---

(1) In questa breve rivista di cinture addominali ho creduto bene di non occuparmi delle così dette *ventriere elettriche* fatte sul sistema di G. B. Harness, brevettato e privilegiato in tutti gli stati, e preconizzate contro l'obesità. Ciò mi avrebbe portato fuori dal seminato. Del resto, chi desiderasse informazioni in proposito può rivolgersi all'officina chimica dell'Aquila, via S. Calocero 25, Milano.

ed i ginecologi si trovano d'accordo nella indicazione di ventriere per correggere certi vizi di forma dell'addome, che seguono il parto o le operazioni laparotomiche, si trovano poi molto a disagio nella scelta della cintura, fasciatura, o ventriera più adatta.

Avvenne nell'anno 1897 che il prof. Novaro operò — nella Clinica di S. Orsola a Bologna — di ovario-salpingo-isterectomia (per mioma uterino e degenerazione cistica delle ovaie), la signora L. D. A. P. di Pausola, domiciliata a Forlimpopoli, che andò soggetta ad una nefrite e che guarì per seconda intenzione, rimanendole una vasta e deforme cicatrice all'addome. Il caso era gravissimo, direi quasi, disperato, e fu già una gran fortuna che la paziente potesse salvare la vita; ma come conseguenza della operazione rimase una forte diastasi dei muscoli retti addominali, con protrusione dell' intestino ed un' ernia ombellicale. L' incomodo della paziente andò man mano crescendo, ad onta che si esperissero tutti i modelli di ventriera messi a disposizione dall' importante laboratorio Bonavia di Bologna. Urgeva dunque ideare un modello di ventriera che sollevasse le sofferenze di questa signora e le permettesse di girare senza spasimi e difficoltà.

In tale occasione mi posi a fare una critica coscienziosa delle cinture più note nei varî paesi e trovai che la maggior parte peccavano per lasciare adito all' ernia ombellicale di sfuggire in alto, in basso o di lato e per comprimere gli intestini, o troppo poco, o troppo forte. Trovai troppo voluminoso ed incomodo il modello di ventriera riportato dal Mangiagalli (l. c., pag. 287, fig. 177), che non permette di mettere il busto alle signore, che è troppo mobile, e che deve servire proprio agli sventramenti totali, consecutivi più al parto che alle operazioni laparotomiche. Trovai che la ventriera di Beely, tanto lodata dal Martin (l. c., pag. 462, fig. 209-210) peccava nella forma dello scudetto addominale, nella piastra dorso-sacrale e nella indipendenza del triplo ordine di cinghie, che riuniscono lo scudetto alla piastra posteriore. Lo scudetto di tale ventriera riuscirà di buon sostegno e di rinforzo alle pareti addominali dopo la celiotomia, ma non giungendo all'ombellico non può riparare alla rilassatezza di una cicatrice che arriva fino al medesimo; di più, la piastra posteriore deve dare molta noia alla paziente se metallica, e le cinghie separate le une dalle altre, debbono continuamente subire degli spostamenti, che mentre fanno gravare la pressione endo-addominale, nuocono alla immobilità che deve

avere la fasciatura. Tuttavia il modello riportato dal Mangiagalli e l'altro riportato dal Martin furono quelli che mi sembrarono più razionali per la forma, e mi suggerirono un nuovo modello di cintura di cui porto le illustrazioni (vedi Tavola in calce, fig. 1.ª, 2.ª e 3.ª).

Descriverò in breve le parti che costituiscono la cintura da me proposta e che riuscì nella Signora soprannominata a contenere l'ernia ombellicale, l'incipiente eviscerazione, permettendo di portare il busto e di camminare senza fatica e senza dolore, come prima non poteva.

Quattro sono le parti che costituiscono la detta cintura e cioè:

a) uno scudetto di cuoio grossolanamente a forma di farfalla, che misura nel diametro orizzontale massimo cm. 30 e nel diametro verticale massimo cm. 22. Nella convessità porta una stecca di metallo a T e sei bottoni (tre per lato); nella parte concava porta una leggera imbottitura per l'altezza di 1 cm. circa;

b) stecca di acciaio foggiata a T la di cui asta verticale è lunga cm. 20 1[2 ed alta cm. 4 e l'asta trasversale lunga 21 cm. ed alta 2 cm. e curva nel senso verticale, tanto che unendo i due estremi con una linea orizzontale ed innalzando dal centro di questa una linea verticale, è lunga 3 cm. Inoltre l'intera stecca, che forma lo scheletro dello scudetto di cuoio ed alla quale è fissato mediante chiodi, presenta due curve, una nel senso orizzontale ed uno nel senso verticale. In tal modo si formano due archi di cerchio, e se noi prendiamo la massima perpendicolare che cade sulla corda di ognuno dei medesimi, troviamo pel cerchio maggiore, o verticale, una lunghezza di cm. 4 1[2 e pel cerchio minore una lunghezza di cm. 3;

c) fascione dorso-lombare di grosso filo di canepa, di tessitura compatta e robusta (in commercio chiamasi *cinghia di refe*) lungo 60 cm. ed alto cm. 11 1[3, alle cui estremità sono cucite tre linguette di cuoio, distanti l'una dall'altra circa 4 cm. e di diversa lunghezza. Le linguette superiori (una per ogni lato) misurano 15 cm. e portano 7 fori; le linguette medie sono lunghe cm. 17 1[2 ed hanno 10 fori; le linguette inferiori hanno una lunghezza di cm. 19 ed hanno 11 fori. Nell'orlo inferiore del fascione esistono, equidistanti dalle linguette inferiori, due bottoni di osso, cui vanno sospese altre due linguette di cuoio che fanno tutt'uno coi sottocoscia di gomma;

d) due cilindri di gomma lunghi cm. 36 1[3 che servono ad unire il fascione dorso-lombare allo scudetto addominale, rasentando le masse

muscolari glutee e passando sotto le coscie, per risalire verso gl' inguini della paziente. Ogni cilindro di gomma porta per ciascun estremo una linguetta di cuoio. La più corta (6 cm.) porta un' asola, che deve contenere uno dei bottoni d' osso del fascione dorso-lombare; la linguetta più lunga invece (14 cm.) porta dieci fori rotondi e deve essere fissata ad uno dei bottoni inferiori dello scudetto di cuoio applicato sulla regione ipogastrica.

Questa mia cintura addominale è stata fabbricata sotto la mia direzione dal signor *Alessandro Torchi* (Via d'Azeglio, 1, Bologna), successore di *A. Caramitti*, ed è posta in vendita al modico prezzo di lire otto.

Riguardo alla indicazione di questa cintura, ho detto prima che un caso speciale di ernia ombellicale e diastasi dei muscoli retti addominali, con minaccia di sventramento, mi guidò nella fabbricazione di una ventriera, che riunisse la triplice qualità di ridurre l'ernia ombellicale, di mantenere a posto gli intestini e di prestare sufficiente sostegno e solidità alle pareti addominali.

Nella costruzione dunque dello scudetto addominale ho cercato di imprimergli quelle curve che impedissero, tanto in alto che in basso e dai lati, lo scivolamento delle ernie. Inoltre ho cercato che lo scheletro del cuscinetto, formato dalla stecca di acciaio a T, presentasse tale solidità da impedire il cangiamento della curva del cuscinetto. Ho curato che le due file di bottoni, dove vengono fissate le lingue di cuoio del fascione, siano paralleli ed equidistanti, non solo fra loro, ma ai margini dell'asta metallica verticale ed ai margini laterali dello scudetto, lontani dagli uni e dagli altri circa cm. 6 1[2. Ho pure cercato che la stecca di acciaio disti un centimetro dall' orlo del cuscinetto, ove viene rimboccata la pelle di camoscio che vi copre l'imbottitura della parte concava dello scudetto. Il margine superiore di questo è lungo 33 cm. e forma un arco di cerchio con una corda di 27 cm. I due margini laterali sono verticali, lunghi 6 cm. e molto compressibili, dovendo sopportare la pressione delle linguette di cuoio del fascione dorso-lombare, allorchè sono fissate. Il margine inferiore ha la forma di una balestra, è foggiato secondo la direzione delle pieghe inguinali e termina in un' appendice che deve riposare sulle creste e sulla sinfisi del pube. L'intero margine è lungo 30 cm. La parte inferiore dello scudetto, che potrebbe grossolanamente rappresentare la

testa di una farfalla, è munita di un rinforzo nella parte concava del cuoio, cioè di una sottile lamina di ferro, che segue il bordo inferiore dello scudetto e presta inserzione d'ambo i lati ai due bottoni di metallo, che servono per l'attacco delle linguette inferiori del fascione dorso-lombare e dei sottocoscia. Tale rinforzo dà maggiore solidità all'apparecchio e spiega maggiore efficacia contentiva sopra i visceri erniati.

Una volta che lo scudetto addominale sopradescritto sia fissato alle linguette di cuoio del fascione addominale ed ai due sottocoscia, la mia cintura, o ventriera, è al completo e si modella perfettamente davanti alla parte anteriore ed inferiore dell'addome (dall'ombellico al pube) e didietro obliquamente dal dorso ai lombi, prendendo punto di appoggio sulle creste iliache.

Rimaneva però un dubbio da rimuovere ed era che questa nuova cintura addominale, costrutta per un caso speciale, non potesse essere generalizzata a tutti i casi ginecologici, od applicata come cura profilattica dopo le operazioni praticate nel bassoventre della donna, o dopo il parto. Il dubbio è stato distrutto dalla esperienza.

La signora B. P. L. di Pallanza, operata dal prof. U. Monari, di ovaro-salpingo-isterectomia, per voluminosissimo fibromioma dell' utero e degenerazione cistica di entrambe le ovaie, dopo l'operazione ha richiesto un sostegno dell'addome (sebbene la cicatrice avvenuta di prima intenzione ed estesa dall'ombellico al pube fosse solidissima e nessuna diastasi si fosse verificata nelle pareti addominali), perchè movendosi sentivasi impacciata e addolorata.

Provata la mia *cintura addominale* pareva fatta a modello sul di lei corpo, per cui se l'acquistò, protestando sentirsi protetta bene l'addome e di poter camminare senza impacci e dolore.

Dopo d'allora ho applicato a varie neopuerpere la mia cintura ed ho trovato, con meraviglia, che si addatta a tutti i diversi addomi; se non che, in alcune donne di statura molto alta, la cicatrice ombellicale rimane un po' scoperta. In questi casi lo scudetto vuole più alto di qualche centimetro.

Io credo però che a tutte le donne di media statura, possa adattarsi la mia ventriera, senza tema di fare un acquisto inutile e che richieda rinnovazioni. Ho pure avuto occasione di provare la mia cintura in un caso di ventre propendulo, in cui la malata soffriva di fenomeni

nervosi molteplici e dolorosi e che inutilmente faceva uso delle comuni fasciature di tela, o di tessuto elastico.

Trattasi di T. R. G. (Via S. Giacomo, 38) operata dal prof. Novaro sette anni or sono di ovario-salpingectomia bilaterale per tumore fibroide dell'utero. Questa paziente ha sempre avuto bisogno di sostenere artificialmente le pareti addominali, per sentirsi sollevata da stiramenti nervosi molestissimi. Adattata la mia cintura, senza previe modificazioni, al ventre di tale donna, il beneficio risentito è stato superiore ad ogni aspettativa, e, quel che è meglio, duraturo.

Tale è l'efficacia dell'apparecchio che io presento al pubblico (vedi Tavola in calce fig. 1.ª, 2.ª e 3.ª) e che raccomando ai colleghi per prevenire, o riparare gli effetti delle operazioni laparotomiche, non solo, ma come sostegno ancora delle pareti addominali dopo il parto, sia nelle primipare che nelle pluripare.

Bologna, Giugno 1899.

RASSEGNA

J. VEIT. — **Zur Behandlung früher Extrauterinschwarsgerschaften** *(Sulla cura delle gravidanze extrauterine ai loro inizii).* — *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkol.,* 1899, Bd. XL, Haf. I, pag. 151.

È sempre una questione di alto interesse pratico la cura della gravidanza extrauterina nei primordi del suo sviluppo: malgrado tante discussioni, ancora non fu concordemente stabilita la linea da seguire rispetto alle indicazioni. Degli autori moderni, Schwartz vorrebbe indicata la laparotomia ogni volta che si diagnostica una gravidanza tubarica: Webster distingue varie possibilità a seconda delle quali si regola la terapia: in linea generale conviene laparotomizzare; solo nella rottura in grembo al legamento largo eventualmente attendere a fare la colpotomia. Anche Martin è di simile avviso: egli trova indicazione di aprire l'addome anche nell'ematocele organizzato; in quest'ultimo caso ritiene che si possa attendere solo quando la paziente rimane sotto la continua sorveglianza del medico. Pure propenso all'operare è Prochownik, che studiò la meccanica dell'aborto tubario. Dührssen sta per l'ablazione della tuba gravida attraverso la vagina: Segond crede opportuna la laparotomia a prodotto del concepimento vivo, la colpotomia se si ha ematocele, e la laparotomia se ancora l'uovo è nella tuba e l'ematocele si ripete. Secondo Hegar, nelle prime settimane di una gravidanza extrauterina, conviene operare sol quando l'operazione si mostra facile, se si ha rottura della sacca o forte emorragia, ovvero se la paziente non può, per le sue condizioni, stare a lungo in cura del medico. Fehling interviene dapprincipio nella gravidanza tubaria appena assodata la diagnosi, ma nell'aborto tubario con ematocele addotta una terapia aspettante.

L'A., mettendo a profitto l'esperienza propria e l'altrui sull'argomento, analizza le ragioni che possono consigliare l'intervento anzichè l'attesa, o questa anzichè quello nel primo svolgersi della gravidanza extrauterina, e riassume così le sue vedute terapeutiche intorno alla questione:

Se lo sviluppo del prodotto del concepimento è interrotto, si deve fare quanto più presto è possibile, l'ablazione della sacca. Se questa si rompe nella cavità addominale, e non si constata coll'esame alcuna traccia di ematocele, si pratichi la laparotomia. Negli ematoceli organizzati conviene attendere, e intervenire soltanto se sopravvengono speciali complicazioni.

Nell'aborto tubario con o senza ematocele, e nella ritenzione di un uovo morto nella tuba, non è necessario fare alcunchè di speciale. Si sorvegli la paziente: l'indicazione per l'intervento oppure per l'attesa, come nelle altre affezioni tubariche, si presenterà poi a seconda dei sintomi, e del peggioramento o del miglioramento col riposo della paziente.

TRIDONDANI.

Dott. INNOCENTE CLIVIO. — **Eclampsia ed emorragia cerebrale.** — Alessandria, Tipografia sociale *La Provincia,* 1898.

Le due osservazioni cliniche ed anatomiche che l'A. ha avuto opportunità di fare nella Clinica ostetrica di Pavia, e delle quali riferisce circostanziatamente le storie, meritano di essere in breve riassunte. Nel primo caso si trattava di una primipara accolta in Clinica in travaglio di parto a termine, con feto vivo in presentazione di fronte in N. I. D. A. fissa alla parte alta dello scavo. A dilatazione completa del collo uterino, essendosi osservati dei fugaci movimenti disordinati dei muscoli della faccia, e pronunciando la donna parole strane, fu estratta una certa quantità di urina per l'esame che dimostrò un discreto velamento albuminurico. Mentre si facevano i preparativi per liberare la donna col forcipe, si notò il comparire quasi improvviso di movimenti involontari ed irregolari degli arti inferiori e superiori; l'ammalata parlando biascicava le parole ed esprimeva idee deliranti; dopo qualche istante, fatti brevi movimenti carfologici cogli arti superiori, cadde in profondo coma. Espletato col forcipe il parto di feto vivo, maschio, bene sviluppato, ed avvenuto spontaneamente il secondamento completo, lo stato della donna andò rapidamente aggravandosi, e dopo 5 ore dal parto, ad onta delle molte cure praticate, l'ammalata moriva. L'autopsia, eseguita 24 ore dopo la morte, faceva istituire la seguente epicrisi: emorragia cerebrale, nefrite parenchimatosa, edema polmonare. Causa della morte l'emorragia cerebrale.

Nel secondo caso si trattava pure di una primipara a termine. Dopo 9 ore di travaglio, l'ammalata fu colta da un primo accesso eclampsico seguito alla distanza di 3 ore da un secondo accesso molto più intenso del primo, della durata di quasi un minuto. A questo punto si stimò conveniente di accelerare il parto, e si ottenne la liberazione della donna con una applicazione di forcipe nello scavo. Il feto, in presentazione di vertice, nacque vivo, sano, bene sviluppato, e il secondamento seguì spontaneo. Il puerperio decorse regolarmente per due giorni, senza che gli accessi eclampsici si ripetessero. In terza giornata sopraggiunse un attacco di eclampsia tosto seguito da un altro accesso, e contemporaneamente la temperatura salì a 38. 6. Le urine di colore giallo-rosso, acide, con peso specifico di 1032, contenevano albumina in quantità notevole e zucchero in discreta quantità. All'esame microscopico del sedimento si osservarono cilindri jalini e granulosi, cel-

lule renali, cristalli di acido urico e di triplofosfato. Agli accessi eclampsici successe il coma, a cui si aggiunsero contrazioni fugaci dei muscoli facciali, prevalentemente a destra. Le condizioni dell'ammalata andarono sempre peggiorando finchè avvenne il decesso in settima giornata di puerperio. All'autopsia si riscontrò un focolaio emorragico nell'emisfero cerebrale di sinistra in corrispondenza della parte bassa della circonvoluzione frontale ascendente. Il fegato era aumentato di volume, di colorito tendente al giallo, con macchie rosse qua e là che non avevano il vero aspetto di focolai emorragici. I reni, aumentati di volume, presentavano la sostanza corticale iperemica, con striature disposte in senso perpendicolare alla superficie dell'organo, la midollare di colore grigio-giallastro, con striature rossastre, ma più scarse di quelle della sostanza corticale. L'utero di volume normale non presentava nulla di patologico.

Premessa la descrizione circostanziata dei due casi clinici, l'A. fa una accurata rivista critica della letteratura ostetrica in rapporto alle emorragie cerebrali, per far rilevare come sia molto spiccata la relazione dell'eclampsia e della albuminuria colla emorragia cerebrale. Ricorda come sia oramai quasi generalmente accettato il concetto che l'eclampsia è dovuta ad un'intossicazione dell'organismo della gravida, e che perciò le molteplici lesioni che si riscontrano nei diversi organi delle donne morte in seguito ad accessi eclampsici sono in parte la conseguenza e non la causa del processo morboso. Perciò anche in gravidanze apparentemente normali, senza lo scoppio dell'eclampsia, noi potremo trovare fatti che sieno l'espressione di questa intossicazione generale dell'organismo. Nel campo clinico l'indice di tale intossicazione è la comparsa della albuminuria. La gravidanza mette il rene nelle condizioni di risentire più spiccatamente l'azione delle sostanze tossiche che devono passare attraverso il filtro renale, e che eserciteranno una influenza più o meno spiccata sul suo parenchima, a seconda della maggiore o minore integrità degli altri organi preposti alla depurazione dell'organismo, ed anche a seconda della maggiore o minore integrità dell'apparato circolatorio, che tanta influenza esercita sulle funzioni renali.

Ciò premesso, osserva l'A., vediamo che fra albuminuria gravidica ed eclampsia non passa un legame di causa ad effetto, ma l'una e l'altra forma non sarebbero che due anelli di una stessa catena. In base a questi concetti l'A. ha creduto opportuno di ricercare se esistessero anche delle somiglianze nelle alterazioni anatomo-patologiche che potessero spiegargli in tutto od in parte il fatto della emorragia cerebrale, ed il perchè in gravidanza essa avvenga quasi esclusivamente in eclampsiche od in albuminuriche, e più in quelle che in queste. L'aumento spiccato della pressione endovasale che si ha durante la convulsione eclampsica può in parte spiegare il fatto emorragico nelle puerpere colpite da eclampsia, ma non varrebbe per le donne semplicemente albuminuriche. Allo scopo di chiarire tale quistione l'A. credette utile di istituire delle ricerche microscopiche sui reni, sul

fegato, sulla milza, sui polmoni e sul cervello della eclampsica e, non essendosi nel primo dei due casi conservato che il cervello, anche su quest' organo della donna albuminurica. Quantunque queste ricerche avessero portato l'A. ad ammettere l'esistenza di alterazioni delle pareti vasali nel cervello di entrambe le puerpere venute a soccombere per emorragia cerebrale, alterazioni che presentavano una certa gradazione fra i due casi, una specie di scala ascendente dalla albuminurica alla eclampsica, tuttavia non parvero all'A. stesso bastevoli alla soluzione del quesito propostosi. Perciò, ritenendo le alterazioni anatomo-patologiche della eclampsia legate ad un fatto di autointossicazione, e ricordando come in rapporto alle infezioni ed agli avvelenamenti si possono riscontrare delle degenerazioni grassose nei vari elementi dell'organismo umano, l'A. volle ricercare se nel caso della puerpera eclampsica era possibile ritrovare una simile alterazione nei vari elementi e specialmente nelle pareti vasali.

Usando per le sue ricerche del metodo del prof. Golgi, potè constatare che gli elementi cellulari del fegato erano finamente e in modo rilevante infiltrati da goccioline adipose, che l'epitelio dei canalicoli renali presentava in alcuni punti una spiccatissima degenerazione adiposa, e che, per quanto meno intensa, tale degenerazione si presentava con fine granulazioni anche negli elementi epiteliali dei glomeruli e della capsula di Bowman. La degenerazione poi non era limitata all'elemento epiteliare dell'orgaao, ma aveva invaso anche i vasi sanguigni, cosicchè si potevano osservare delle piccole goccioline di grasso nel protoplasma dell'endotelio sia dei capillari del glomerulo come anche della rete capillare del labirinto di Ludwig, e dei capillari della porzione midollare. Anche i vasi sanguigni del cervello presentavano le note caratteristiche della degenerazione adiposa in discreta quantità. Questa alterazione non si riscontrava invece per le cellule nervose.

L'A. fa osservare l'analogia tra questi reperti e quelli delle usuali emorragie cerebrali: il processo di alterazione delle pareti vasali, avendone menomata la resistenza, deve essere stato la causa delle lacerazioni dei vasi e della conseguente emorragia sotto l'azione della aumentata pressione endovasale causata dalle convulsioni eclampsiche e dal travaglio del parto.

Si comprende con questo reperto perchè l'emorragia cerebrale nello stato puerperale sia propria delle albuminuriche e più ancora delle eclampsiche, trovandosi specialmente in queste ultime riuniti i due fattori dell'aumentata fragilità vasale e del temporaneo ma notevole aumento della pressione sanguigna.

A spiegare poi le fine alterazioni delle pareti vasali pare all'A. che non basti ricorrere ai semplici disturbi circolatori, ma che si debba invece pensare alla analogia coi casi di malattie infettive, colle intossicazioni e cogli avvelenamenti, e con ciò si venga ad avere un nuovo argomento per far rientrare l'eclampsia nel novero delle intossicazioni, qualunque sia la fonte da cui il principio tossico deriva.

AMADEI.

INNOCENTE CLIVIO. — **I primi ventidue mesi della Sezione ostetrico-ginecologica dell' Ospedale Civile di Alessandria.** — Alessandria, Tipografia Sociale *La Provincia,* 1898.

In questo rendiconto diretto all'Amministrazione della Congregazione di Carità di Alessandria, l'A. fa la storia e la descrizione del nuovo Comparto ginecologico presso quell'Ospedale e ricorda come, coll'aiuto delle Autorità Governative e della locale Congregazione di Carità, abbia potuto ottenere che l'annessa Opera Pia Solia o Maternità, che secondo le tavole di fondazione non poteva dare ricovero ed assistenza che alle gravide illegittime della città e dei sobborghi di Alessandria, si trasformasse in una Maternità Consorziale per tutti i Comuni della Provincia, dietro pagamento da parte dei Comuni stessi di una piccola quota annuale, stabilita in ragione della popolazione di ogni singolo Comune contribuente. Secondo il regolamento di tale Maternità, che l'A. riporta integralmente, sono ammesse al ricovero ed alla assistenza anche le gestanti legittime povere che hanno bisogno di cure speciali per vizii di bacino o per fatti morbosi complicanti la gravidanza. L'A. riferisce poi come essendogli stata affidata anche la direzione del Brefotrofio, ne abbia modificato il servizio di assistenza, provvedendo anche perchè il Brefotrofio stesso fosse annesso all'Ospizio di Maternità.

Ricorda poi come abbia tenuto una serie di conferenze alle levatrici di Alessandria e dei Comuni limitrofi, trattando dell'asepsi e dell'antisepsi in ostetricia, della condotta della levatrice nella assistenza al parto normale nelle varie presentazioni, del puerperio normale e morboso, delle emorragie ostetriche, della eclampsia, della minaccia di rottura d'utero, e infine delle cure da prestarsi ai neonati sani ed a quelli asfittici. Tali conferenze furono assiduamente frequentate da molte levatrici.

Esposte così le varie fasi del primo periodo di vita della sezione ostetrico-ginecologica, l'A. fa il rendiconto statistitico-clinico dei casi occorsi nell'anno 1897 e nei primi dieci mesi del 1898, illustrando i più interessanti dal punto di vista della patologia ostetrica e tutti gli atti operativi eseguiti. Tra questi meritano di essere ricordati dieci interventi laparotomici per diverse indicazioni ginecologiche, e un taglio cesareo conservatore per bacino totalmente ed irregolarmente ristretto piatto rachitico, con esito buono per la madre e per il feto.

AMADEI.

COMUNICATO

Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia.

Riceviamo e pubblichiamo:

Egregio Collega,

Secondo fu stabilito nella riunione ultima dei Soci a Torino, la sesta adunanza della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia si terrà nell'Ottobre prossimo a Pavia

Persuasi del Suo alto interessamento per il miglioramento morale e materiale della Società nostra, fidiamo che Ella non vorrà mancare alla prossima riunione e che vi porterà anzi il contributo dei suoi studi e della sua pratica, prendendo parte al lavoro scientifico del Congresso. La Commissione esecutiva è sicura che Ella vorrà anche provvedere all'incremento della Società, portando al Congresso Pavese proposte di nuovi Soci, scelti fra i più distinti e valorosi Cultori della specialità nostra.

Questa VI riunione acquisterà speciale importanza, poichè a Pavia i Soci si troveranno a rendere mesto e solenne omaggio alla memoria del compianto professore Cuzzi in occasione dell'inaugurazione di un busto all'illustre collega estinto, che in quel tempo verrà fatta nella Clinica Pavese.

Nell'adunanza di Pavia saranno discusse le relazioni scientifiche: **Sull'ordinamento dell'insegnamento ostetrico-ginecologico** e **Sui tumori infraligamentosi,** affidate rispettivamente ai Soci: professori Ercole F. Fabbri e Giovanni Calderini.

Il Comitato ordinatore del Congresso, rappresentante a Pavia la Commissione permanente esecutiva, è costituito dal prof. Luigi Mangiagalli, presidente e dal prof. Giuseppe Resinelli, segretario.

I Soci e tutti i medici Chirurgici che vorranno prender parte alle prossime riunioni scientifiche dovranno rivolgersi perciò al Segretario della Commissione permanente in Roma solamente per la richiesta delle riduzioni ferroviarie: mentre dovranno rivolgersi al prof. Resinelli (*Pavia, R. Istituto Ostetrico-Ginecologico*) per tutto quanto riguarda l'ordinamento del Congresso prossimo (presentazione dei lavori, richiesta della tessera di riconoscimento, ecc.).

Il Presidente
Prof. E. PASQUALI.

Il Segretario
Dott. C. MICHELI
Roma, Via Rasella, 127.

Prof. **Luigi Mangiagalli**, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Agosto 1899. Num. 8.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI
EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

-2 OCT 99

URO-SIRENOMELE

Nota del Prof. Dott. ARTURO GUZZONI DEGLI ANCARANI
Direttore della Clinica ostetrico-ginecologica di Cagliari

Benchè le mostruosità non presentino più quell'attrattiva che un tempo veniva loro concessa, pur tuttavia la descrizione di esse non è del tutto priva d'interesse.

Nella Clinica ostetrica di Cagliari, negli otto anni dacchè ho l'onore di dirigerla, non si ebbero che due casi di teratologia: uno di pseudo-ermafrodismo femminino da me comunicato alla Società italiana di Ostetricia (1) ed un altro di polidactilia e sindactilia tuttora inedito. Le mostruosità adunque che nascono in questo Istituto, anche tenuto calcolo del materiale che vi si raccoglie, sarebbero non infrequenti, come pure si incontrerebbero nell'isola con una certa frequenza. Già Meloni Satta in un lavoro pubblicato nel 1885 (2) rilevava tale fatto, che cioè quest'isola non difetta di simili aberrazioni di natura: per comprovare ciò, di 6 mostri che egli presentava in una conferenza, 5 erano nati nel brevissimo spazio di pochi mesi a Cagliari, a Selargius e Decimomannu che distano pochi chilometri da Cagliari (3 acranici, 1 sincefalo, 1 derodimo) ed 1 invece, xifodimo, proveniva da Maracalagonis distante circa 15 Km.

Alcune delle mostruosità che nacquero in Sardegna ebbero una certa rinomanza o furono oggetto di pubblicazioni scientifiche: ricorderò anzitutto il dicefalo Rita Cristina nato a Sassari il 12 Marzo 1829

(1) Guzzoni degli Ancarani Arturo. « A proposito d'un caso di pseudo-ermafrodismo femminino. » *Atti della Società di Ostetricia e Ginecologia*, vol. II, pag. 468.

(2) Meloni Satta Pietro. « Teratologia in genere ed illustrazione di alcuni casi in specie. » Conferenze. — Sassari, tipografia G. Dessi, 1885, pag. 10.

è che dopo essere stato esposto a scopo di lucro in varie città, moriva a Parigi il 29 Nov. dello stesso anno: parecchi, oltre il Malagodi (1), si occuparono dell'argomento: ne riferì l'autopsia Isidoro Geoffroy Saint-Hilaire e ne riassunse una particolareggiata descrizione Taruffi nella sua classica storia della teratologia (2). Oltre a questo notissimo caso citerò il mostro doppio eteradelfo, nato pure in Sardegna, che pochi anni or sono girava le città e che ebbi occasione di vedere in un baraccone: su questa mostruosità scrisse un interessante lavoro il prof. Cuzzi (3) che ne volle mettere la figura nella quarta edizione del trattato delle levatrici (4).

A queste due mostruosità che ebbero una certa notorietà, aggiungerò altri casi pubblicati: il sirenomele di Giacinto Sachero (5), il paracefalo cardiaco di Pietro Meloni Satta (6), l'exencefalo di Pintor Pasella (7), il derodimo illustrato da Pintor Pasella e Meloni Satta (8), il xifodimo e gli anencefali di Meloni Satta (9).

Oltre a ciò, senza voler citare i casi riferitimi dalle levatrici e che avrebbero visto la luce in questo ultimo ventennio, mi limiterò a ricordare come a Cagliari nel 1896 in un parto gemellare nasceva un feto presentante notevolissime anomalie e che veniva offerto a questa Clinica, come lo scorso anno mi venne pure inviato dal vicino paese di Pauli Monserrato un altro feto mostruoso. Riservandomi di occuparmi del primo in epoca non lontana, desidero ora accennare ad alcune particolarità degne di rilievo che presentava quest'ultimo feto favoritomi cortesemente dalla levatrice che assistette al parto, signora Gambaro

---

(1) Malagodi Luigi. « Descrizione di un mostro umano vivente. » *Bollettino delle Scienze Mediche*, vol. I, Bologna, 1829, pag. 128 e 243.

(2) Taruffi Cesare. « Storia della teratologia. » Parte prima, tomo II, Bologna, regia tipografia, 1882, pag. 436-438.

(3) Cuzzi Alessandro. « Su di un mostro doppio eteradelfo - considerazioni. » *Gazzetta degli Ospitali*, 1893, n. 30.

(4) Cuzzi Alessandro. « Manuale di ostetricia ad uso delle levatrici, » 4.ª ediz., Milano, casa editrice dott. Francesco Vallardi, pag. 302, fig. 206.

(5) Sachero Giacinto. « Descrizione di un neonato mostruoso. » *Annali Universali di Medicina*, 1830, vol. LV, pag. 95 e succ.

(6) Meloni Satta Pietro. « Paracefalo cardiaco. » *Spallanzani*, 1887, fasc. VIII e IX.

(7) Pintor Pasella Giacomo. « Di un mostro exencefalo. » Cagliari, 1876.

(8) Pintor Pasella G. e Meloni Satta P. « Notencefalia, derodimo rarissimo. » *Spallanzani*, 1882, anno XI, serie 2.ª, fasc. IV e V.

(9) Meloni Satta Pietro. « Teratologia, ecc., » c. s., 1885, pag. 68 e 80.

Vittoria, col solo ed unico scopo di portare un qualsiasi contributo alla statistica, non molto abbondante, che finora possediamo sull'argomento.

Ecco in brevi parole la storia clinica:

Marianna Cocco, d'anni 35, VIpara, di Pauli Monserrato, ebbe cinque parti a termine e regolarissimi: regolarissimo pure l'andamento di quest'ultima gravidanza sino alla fine del 6.° mese circa, in cui si ebbe, senza causa apparente, una lieve emorragia: otto giorni dopo viene in scena il travaglio del parto. La Cocco è assistita dalla levatrice signora Gambaro, la quale afferma che le contrazioni cominciarono alle ore 16 del 24 Giugno 1898, che essa accorse quando le acque erano già scolate ed in poca quantità e la testa scesa al piano perineale.

Il parto avvenne alle ore 16 circa di detto giorno e fu spontaneo: il feto nacque in presentazione di vertice, vivo, e morì dopo 1 ora e 1[2 circa; la placenta era piccola e sottile, senza nessuna alterazione degna di rilievo ad un esame macroscopico, normale pure il cordone. Il feto invece presentava una strana conformazione della metà inferiore del tronco, onde la signora Gambaro credette opportuno portarmelo onde io ne prendessi visione e lo esaminassi, lo che feci subito. Eccone i dati che raccolsi presenti i dott. Serra e Murgia:

Fig. 1.ª

A prima vista ciò che colpisce è la conformazione della metà inferiore del corpo del feto: diffatti, mentre la testa e la metà superiore del tronco sono conformate regolarmente, la metà inferiore del tronco invece va rimpicciolendosi, a cominciare dal bellico circa, a guisa di un cono seguitantesi negli arti inferiori fusi assieme, onde presso a poco l'aspetto con cui si descrivevano le antiche sirene.

La fig. 1.ª, disegnata dal prof. Meulli di Correggio su una fotografia eseguitami dai colleghi prof. Gonella e dott. R. Desogus, che ringrazio vivamente, rappresenta esattamente il feto che sto descrivendo.

La testa — come si vede — è conformata regolarmente, ed ha i seguenti diametri: Bp. a. 68; Bp. o. 66; Om. 102; Of. 90. I capelli sono neri e di lunghezza normale: la fontanella quadrangolare è assai ampia, piccola la triangolare, la faccia regolarissima.

Gli arti superiori sono regolarmente conformati e così pure il torace, che presenta i seguenti diametri: Ba. 80; Sd. 46.

Il tronco comincia a rimpicciolirsi a due dita trasverse al disopra del bellico, e all'altezza del tubercolo genitale presenta la sua maggior ristrettezza seguitantesi coi due arti inferiori fusi insieme, così che ne risulta, a mo' di cuspide, un arto unico nella sua parte superiore, cioè in corrispondenza della coscia e della parte superiore della gamba, diviso invece nella parte inferiore della gamba: oltre a ciò mentre la parte destra scende più in basso e terminasi in una specie di piede, la parte sinistra, più piccola e alquanto divisa dalla destra, si termina in modo acuminato un po' più in su del punto ove comincia il pseudo piede.

L'arto complesso od inferiore che ne risulta non è retto, e rappresenta col tronco un angolo ottuso di 122 gradi: questa parziale flessione è posta sulla *linea mediana* e può essere aumentata al punto da portare il pseudo piede fino a toccare la bocca; invece per raddrizzarlo nell'asse del tronco occorre molta difficoltà e lasciato a sè si rimette nella flessione abituale. In quanto alla grossezza, l'arto va via via impicciolendosi: però in corrispondenza del punto ove normalmente dovrebbe essere il ginocchio si ingrossa alquanto; è in corrispondenza di questo punto che avvertiamo l'articolaz. doppia tibio-femorale — essendovi due femori e due tibie sufficientemente distinti — la quale permette qualche leggiero movimento tanto sulla parte più lunga della gamba, quanto sulla parte più piccola: maggiore però è il movimento a destra, cioè nella parte più lunga, e oltre a ciò l'articolazione del ginocchio non è alla stessa altezza, giacchè sarebbe più bassa verso il lato atrofico.

Il pseudo piede presenta sufficientemente distinto il dito pollice munito di unghia e staccato dal resto del piede, che appare appiattito, grinzoso, senza traccia delle altre dita e a superficie libera convessa: esaminandolo attentamente si riscontra un osso piccolo che dovrebbe raffigurare uno dei metatarsi, nonchè due piccole ossa nel pollice corrispondenti a due falangi; appena avvertiti i movimenti tra il pseudo piede e la gamba: spostabilissime le parti molli.

Le misure di questo arto inferiore complesso sono le seguenti:

Larghezza dell'arto alla base	30 mm.
» » al ginocchio	40 »
» » all'estremità inferiore prima che cominci il pseudo piede	11 »
Altezza della divisione tra le due tibie a partire dall'apice del moncone piccolo	20 »
Idem, a partire dal punto più lontano, e cioè dall'estremità libera del piede	60 »
Altezza del pseudo alluce (parte interna)	6 »
Massima larghezza trasversale del pseudo piede distendendone la pelle	35 »

La parte più lunga dell'arto misura . . . . . 90 mm.
La parte più corta misura . . . . . 50 »
Dal tubercolo genitale all'estremità dell'arto piccolo . . . 83 »
Dal tubercolo genitale sino all'osso del pseudo piede . . . 110 »
Dal tubercolo genitale sino al margine libero cutaneo . . . 130 »

Per quanto risguarda la lunghezza del feto si hanno le seguenti misure:

Lunghezza dal vertice al tubercolo genitale . . . . . 24,4 cm.
Lunghezza totale dal vertice seguendo la concavità dell'arto all'estremo inferiore osseo . . . . . 35 »
Lunghezza totale sino al margine libero delle parti molli, seguendo la concavità dell'arto . . . . . 37 »

Quindi la lunghezza totale del feto è di 37 cm. di fronte a un peso di gr. 1170.

Il feto ha aderente il tralcio del cordone ombellicale, attraverso cui vedesi la vena ed una sola arteria; il bellico è posto centralmente e ad altezza normale. Notasi poco marcata la piega inguinale tutta all'ingiro: 8 mm. al disotto di essa, nella parte centrale anteriore, riscontrasi un tubercolino senza pertugio di sorta che ha 4 mm. in senso trasversale e che rappresenta gli organi genitali. Nessuna traccia dell'ano — al suo posto, appena marcata, una leggiera depressione.

Questa la descrizione esterna del feto mostruoso come appare dalla fig. suaccennata: procedutosi quindi all'autopsia rilevansi i seguenti dati:

Nulla di anormale nelle ossa del cranio, nel cervello e nel midollo spinale, nessuna lesione o alterazione di numero o di forma delle coste e delle vertebre.

Il polmone sinistro galleggia, pesa gr. 5,85 e lascia vedere un leggiero accenno a due lobi. Il polmone destro galleggia pur esso e pesa gr. 4,90. Il timo, d'aspetto regolare, pesa gr. 8,15. Il cuore in situazione normale, del peso di gr. 10,60 ha volume e conformazione esterna pressochè normali: soltanto mostrasi bifido alla punta: gli orifici sono normali, lo spessore delle pareti è enorme.

Il fegato è assai sviluppato; pesa gr. 49,60 e presenta due lobi, uno grosso a destra ed uno più piccolo a sinistra: tra l'uno e l'altro evvi una specie di strozzamento a chitarra: le misure del fegato sono:

Diametro totale in senso verticale . . . . . 120 mm.
» verticale del lobo più piccolo . . . . . 33 »
Larghezza dell'istmo . . . . . 13 »
» del lobo piccolo . . . . . 40 »
» » » più grande . . . . . 58 »
Manca la cistifellea.

Specialissima disposizione presentano l'esofago e la trachea. In alto abbiamo i due condotti normali, ma l'esofago giunto all'altezza tra la seconda e la terza vertebra dorsale termina in un fondo cieco dello stesso calibro. La trachea invece si continua col tubo digerente: a 6 cm. dalla epiglottide si hanno la biforcazione dei bronchi e il successivo passaggio della trachea in tubo digerente, giacchè pressochè in quel punto il condotto perde le anella della trachea e assume i caratteri del tubo digerente. Lo stomaco è assai stretto e piccolo, e più che una sacca appare come una leggiera dilatazione del tubo intestinale: questo pseudo stomaco è situato 4 cm. al disotto del punto ove si ebbe la biforcazione dei bronchi.

Fig. 2.ª

Allo stomaco fa seguito l'intestino che si presenta conformato regolarmente; manca soltanto l'ultima porzione, onde si termina a fondo cieco con una dilatazione superiore in larghezza e in lunghezza a quella dello stomaco. Nell'ultima porzione dell'intestino vi è abbondante meconio. La qui unita fig. 2.ª, meglio che le mie parole, mostra esattamente la strana anomalia; anche questa figura mi è stata fatta dal prof. Meulli, cui porgo i miei ringraziamenti, ed assomiglia perfettamente nel tratto super. ed inferiore ad una figura dell'atlante di Vrolik.

Fig. 3.ª

Il rene destro è più grande del sinistro: entrambi sono appiattiti, poco sviluppati e disposti lungo la colonna vertebrale: maggior sviluppo del solito hanno le capsule surrenali; non vi è traccia di ureteri, nè di vescica. Notiamo ancora che una sola è l'arteria ombellicale, la sinistra, continuazione diretta dell'aorta di cui ha nella porzione intra-addominale lo stesso calibro.

Dall'esame macroscopico di ciò che dovrebbe costituire i genitali interni non si arriva a nessuna conclusione circa il sesso; dal risultato

istologico però di un pezzetto informe che apparisce essere il testicolo, se ne ritrae trattarsi di un feto di sesso mascolino.

Circa le anomalie scheletriche, allo scopo di voler dare la descrizione, sia pure sommaria ma esatta, delle ossa degli arti inferiori insieme fusi e del bacino, e nello stesso tempo di conservare il pezzo per dimostrazioni scolastiche, pregai l'antico compagno di corso dott. Masi Emilio, ora medico ispettore delle Ferrovie Adriatiche e valente cultore della fisica medica, a volerle radiografizzare, ed io son ben lieto di presentare le due figure ottenute: l'una, la figura 3.ª, rappresenta la metà inferiore del feto colla sua curva alquanto più accentuata che non al momento della nascita, per essere stato il pezzo lungamente nel liquido del Müller.

Fig. 4.ª

L'altra fig., la 4.ª, rappresenta il pezzo forzatamente allungato. Le ossa che vi si distinguono sono i due femori che hanno presso a poco la stessa lunghezza, ma volume disuguale essendo il destro in alto più sottile: la tibia destra è più grossa e più lunga della sinistra, per modo che sporge sull'altra non solo in basso, ma anche in alto; la tibia sinistra termina inferiormente a punta sottile: nel piede si notano un metatarso e due falangi nell'alluce. Non appare traccia delle rotule, non avvertite neppure alla palpazione.

In quanto al bacino la radiografia non ha dato risultati sufficienti per poterne trarre una conclusione, ma dall'esame macroscopico risulterebbe l'avvicinamento notevole delle ossa iliache in basso, in ispecie delle tuberosità ischiatiche pressochè riunite, il rimpicciolimento del sacro, la mancanza del coccide: le cavità cotiloidi sono molto ravvicinate l'una all'altra.

Ed ora riassumendo possiamo rivolgerci una domanda: il feto mostruoso che ho descritto e che venne alla luce vivo nel decorso del 7.° mese, come dovrebbe essere classificato?

Geoffroy Saint-Hilaire nella sua preziosa opera sulla Teratolo-

gia (1), fa una divisione delle mostruosità e nella 1.ª classe, *mostri semplici od unitarii,* mette un primo ordine *autossiti,* il quale comprende 4 tribù: nella prima tribù — deviazioni gravi dal lato delle estremità — pone due famiglie: gli *ectromeliani* ed i *symeliani;* divisione seguita anche dal prof. Cuzzi nell'articolo « Gravidanza » dell'*Enciclopedia* (2).

Geoffroy Saint-Hilaire è andato più innanzi ed ha suddiviso la famiglia dei *symeliani* (da σύν insieme a μέλος membro, riunione o fusione di due membri) in tre generi: Symeli, Uromeli e Sirenomeli. Or bene, a quali dei tre generi appartiene il caso nostro?

I *symeli* avrebbero i due membri addominali riuniti, pressochè completi, terminati da un doppio piede, la cui pianta è girata in avanti: gli *uromeli* avrebbero i due membri addominali riuniti, molto incompleti, terminanti in un piede solo, pressochè sempre imperfetto e la cui pianta è rivolta in avanti; infine i *sirenomeli* hanno pure i due membri addominali riuniti, estremamente incompleti, terminanti in un moncone o punta senza piede distinto.

A mio modo di vedere il caso nostro appartenendo alla famiglia dei symeliani si avvicina agli *uromeli* e nello stesso tempo ai *sirenomeli*, però effettivamente si allontana alquanto e dagli uni e dagli altri.

Langsdorff (3) in un' interessante memoria su questo argomento, dopo aver esposto la sopra ricordata divisione del Geoffroy Saint-Hilaire, propone un'aggiunta di un quarto genere in cui il coalito delle due estremità non fosse completo, ma arrivasse sino al ginocchio.

Se questo nuovo genere fosse stato accettato, il caso nostro rientrerebbe piuttosto in quest' ultima categoria, giacchè se la parte sinistra è rimasta atrofica e termina realmente a punta, la parte destra più lunga è al disotto del ginocchio nettamente divisa dalla prima. Majer ne descrisse un caso consimile nel 1827 ed un altro sarebbe apparso nel *Journal gén. de Méd.*, vol. LX, pag. 342, di Naudin.

Taruffi divide le mostruosità in *terata polisomi* e in *terata mono-*

---

(1) Geoffroy Saint-Hilaire Isid. « Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, etc., ou Traité de tératologie. » Bruxelles, Hauman, Cattoir et C.e, 1837, tome second, t. II, pag. 130.

(2) Cuzzi Alessandro. Articolo « Gravidanza » nell'*Enciclopedia Medica Italiana*, Milano, F. Vallardi, pag. 1060.

(3) Langsdorff Car. Georgius. « De Sympodia. » Diss., Heidelbergae, typis Georgii Mohr, 1846, pag. 13.

somi: questi ultimi suddivide negli ordini *terata pantosoma* e *terata merosoma,* il quale a sua volta comprende il gruppo dei *prosopo* e *trachelo-teratus;* or bene in questo gruppo Taruffi pone i *Lecano-teras* (1) o deformità degli arti inferiori abbraccianti le seguenti suddivisioni: *sympodia — acocòno-lecanus — mono-anileus-apus — alecanus — anuro-lecanus — uro-anthropos.*

Il caso nostro rientra evidentemente fra i *sympodia* o *sympus,* nome questo adottato dal Forster sin dal 1861, ma presenta una speciale difficoltà se vogliamo più particolarmente denominarlo. Diffatti qui non si tratta di un *sympus apus* o di un *sympus monopus* e neanche di un *sympus dipus: forse* si avvicina all' *epi-sympus-dipus* di cui un caso venne descritto da Vrolik (2), in cui il feto aveva distinti i piedi e le gambe e un altro caso venne pure pubblicato da Labougle e Regnier (3), ma effettivamente il caso nostro non trova in essi la sua precisa corrispondenza.

Quale nome preciso daremo adunque alla mostruosità che andiamo descrivendo? Nelle classificazioni più note non troviamo il nome esatto che rappresenti questa fusione non comune ed incompleta degli arti inferiori, nè noi abbiamo autorità sufficiente per inventare nomi nuovi od aggiungere dei capitoli alle classificazioni già accettate in scienza: ma siccome in un qualsiasi modo dobbiamo classificare questo nostro caso, siccome qui ci troviamo di fronte da un lato per quanto riguarda la parte cuspidale ai sirenomeli, e dall' altra per la presenza di un sol piede agli uromeli, facendo le opportune riserve sul genere a cui lo ascriviamo, crediamo non del tutto inesatto il nome di *uro-sirenomele* che potrebbe costituire il 4.° genere dei *symeliani* e necessariamente far parte dei *sympodia* o dei *sympus* secondo Forster e Taruffi.

Del resto senza voler sottilizzare troppo a lungo sul terreno delle classificazioni, noi potremmo accontentarci del nome ormai accettato da tutti e più diffuso di sirenomele, col quale il caso nostro ha tanti punti di contatto o meglio ancora con quello più generico di sympodia.

---

(1) Taruffi. « Storia della teratologia. » Bologna, regia tipografia, 1894, parte prima, tomo VII, pag. 508 e succ.

(2) Vrolik W. « Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium tam naturalem quan abnormem. » Amstelodami, G. M. P., Londonck, 1849.

(3) Labougle et Regnier. « Foetus symelien. » *Annales de la Soc. de Gand,* 1890, volume LXIX, pag. 121 (citaz. Taruffi).

Non è qui il caso di fare una lunga bibliografia o di riportare i nomi di coloro che dei sirenomeli o dei sympodia si occuparono: chi desiderasse avere interessanti e dettagliate notizie può consultare parecchi lavori, a cominciare dal Liceti che ne descrive tre casi mettendovi le relative figure (1) a venire giù giù fino ai giorni nostri: mi basti il citare il noto trattato di Isidoro Geoffroy Saint-Hilaire (2), l'ottimo lavoro di Wolff (3) e quello di Langsdorff (4) più sopra ricordato, nei quali è riportata una ricca bibliografia, le tavole di Vrolik (5), la classica memoria di Meckel (6), il trattato di Cruveilhier, l'articolo di Santi Sirena (7), i lavori di Levy (8) e di Forster (9), ecc., sino alla storia del Taruffi (10), così ricca di osservazioni e di dati e che nella teratologia rappresenta ciò che è la celebrata storia del Corradi per l'ostetricia, e all'opera notissima di Dareste che afferma presentare la symelia una delle conformazioni teratologiche le più strane che si possano immaginare (11).

Dallo spoglio di tali lavori e delle altre memorie che vennero pubblicate, appare come i casi di sirenomelia o, per abbracciare tutte le classificazioni, i casi di fusione dei due arti inferiori non siano molto numerosi: nel presente secolo, stando al Taruffi, ne furono descritti almeno 55 casi (12) e cioè sino all'epoca della pubblicazione della storia della teratologia, i quali uniti a quelli dei secoli precedenti arrivavano

---

(1) Fortunius Licetus. « De monstris, » ex recensione Gerardi Blasii, editio novissima, iconibus illustrata. Patavii apud haeredes Pauli Frambotti, 1668, pag. 56, 57, 141.

(2) Isidoro Geoffroy Saint-Hilaire. « Histoire générale et particulière des anomalies, etc., » c. s.

(3) Wolff Gerardus Petrus Joannes. « Specimen anatomico-pathologicum de monstris sireniformibus, etc. » Amstelodami, apud. J. van der Hey et filium, 1839.

(4) Langsdorff. « De sympodia, » c. s.

(5) W. Vrolik. « Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium, etc. » Amstelodami, 1849.

(6) Meckel. « Uber die Verschmelzungsbildungen. » *Arch. f. Anat. und Physiologie*, 1826, pag. 273.

(7) Santi Sirena. Art. « Meloateleplasia » nell' *Enciclopedia Medica Italiana*. Milano, 1878, serie 2.ª, vol. I.

(8) Levy M. M. « De sympodia, » diss. inaug. Hafniae, 1833.

(9) Forster A. « Die missbildungen des menschen. » Jenae, 1861.

(10) Taruffi. « Storia della teratologia. » Bologna, regia tipografia, c. s.

(11) Dareste C. « Recherches sur la production artificielle des monstruosités. » Paris, C. Reinwald et C.ᵉ, 1891, pag. 419.

(12) Taruffi. « Storia della teratologia, » parte prima, tomo VIII, 1894, pag. 510.

allora a 68 casi « sicchè si può concludere che essi senza essere rari non sono frequenti » (1).

Parecchi altri casi e lavori sono stati in questi ultimi tempi pubblicati: cito ad esempio le pubblicazioni di Coats and Adams (2), di Teacher (3), di Manners Smith (4), di Clauss (5), di Henry (6), di Arnold (7), di Cosentino (8), di Pinard e Varnier (9), di Schwing, ecc.

Tra i casi pubblicati in Italia ricorderemo quelli dell' Aldrovandi del 1556 e del Gigli del 1776, riportati dal Taruffi (10), quello del Rodati (11), di Sachero (12), di Cortese (13), di Pasanisi (14), di Orsolato (15), di Tassani (16), di Gaddi (17), di Santi Sirena (18), di Calori (19), di Cosentino (20), di Taruffi (21), di Odisio (22), di Colo-

---

(1) Taruffi. Ibidem, parte I, tomo VIII, pag. 520.

(2) Coats and Adams. « Specimen of so called siren malformation of the lower Limbs (Sympus). » *Glasgow Med. J.*, vol. 39, pag. 451.

(3) Teacher A. « Specimen of the so called siren-Malformation. (Sympus, Symelia). » *J. of path. und bacteriol.*, vol. III, n. 2, pag. 149-159.

(4) Manners Smith. « A descript. of two symelian Monsters. » *J. of anat. a. Phys.*, vol. 30.

(5) Clauss. « Ein fall von sirenenbildung aus der Königsberger Frauenklinik. » Inaug. diss. Könisberg.

(6) Henry I. P. « A sexless monster. » *Brit. med. Journal*, June 1894.

(7) Arnold J. *Beitr. zur path. anat. u. f. allgemeinen pathol.*, vol. XVI, p. 1, Sept. 1894.

(8) Cosentino G. « Oligoidramnios e mostruosità fetale » *Archivio di ostetricia e ginecologia*, 1894, pag. 41.

(9) Pinard et Varnier. « Monstre symèle. » *Bull. Acad. de Méd.*, Juin 1898.

(10) Taruffi « Storia della teratologia, » parte prima, tomo VII, 1894, pag. 509, 510, 511.

(11) Rodati Aloysii. « De foetu monstruoso. » *Novi commentarii Academiae Scientiarum instituti Bononiensis*, tomus primus, Bononiae, 1834, ex typis Dall'Olmo et Fiocchi.

(12) Sachero. « Descrizione di un neonato mostruoso, » c. s.

(13) Cortese Fr. « Sopra alcuni casi di anomalie di sviluppo. » *Memorie della medicina contemporanea*, Venezia, 1842.

(14) Pasanisi N. « Di un feto mostruoso. » *Annali degli aspiranti naturalisti*, Napoli, 1843, vol. I.

(15) Orsolato G. « Storia anatomica di un mostro umano appartenente alle sirene. » Padova, 1855 (citaz. Taruffi).

(16) Tassani. « Mostro monopodo. » *Gazz. Medica di Lomb.*, 1848, serie 2.ª, vol. I, pag. 274.

(17) Gaddi P. « Cenni sopra tre mostri della specie umana. » Modena, 1847 (citaz. Taruffi).

(18) Santi Sirena. Art. « Meloateleplasia, » c. s.

(19) Calori. « Sopra un sirenomele (sirenomeles Isidore Geoffroy Saint-Hilaire). » *Memorie dell'Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna*, tomo X, Bologna, 1859.

(20) Cosentino G. « Oligoidramios e mostruosità fetale, » c. s.

(21) Taruffi. « Storia della teratologia, » parte prima, tomo VI, 1891, pag. 527, 529.

(22) Odisio. « Sopra un sirenomele. » *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino*, Maggio 1892.

miatti (1), ai quali, e forse ad altri che non pervennero a nostra cognizione, aggiungiamo ora il presente caso.

L'indole di questa breve nota clinica non mi permette di dilungarmi in molti particolari, nè di citare i casi più rari o più interessanti di fusione degli arti inferiori: mi basti per tutti ricordare quello di Orsolato riguardante un parto gemellare: un feto era ben conformato e vivente: l'altro mostruoso sireniforme (2); il caso di Schwing che dopo il parto spontaneo del 1.° feto operò di rivolgimento il 2.°, un sirenomele del peso di 3300 gr., senza dire però le particolarità o le difficoltà dell'atto operativo (3), nonchè quello narrato dal Calori e che venne estratto con un taglio cesareo *post-mortem* dal dott. Giovanini nel 1853 (4).

Il caso che mi occorse di osservare aveva anzitutto i principali caratteri che accompagnano i sirenomeli; mancanza dei genitali esterni, mancanza dell'ano, mancanza dell'ultima porzione dell'intestino. Così pure notammo l'assenza degli ureteri e della vescica, come nel caso di Cosentino (5). Il fegato presentava un'anomala conformazione ed uno sviluppo esagerato, *giusta il solito*, come si esprime Calori (6). Il cuore mostrava una depressione all'apice come in un caso di Vrolik, *unde apex ventriculi sinistri magis eminet quam dextri* (7).

Per quanto riguarda i vasi del cordone ombellicale, anche qui si notò la presenza di una sola arteria, come riconobbe per primo Boerhave, poi Meckel, poi Taruffi (8), che disse tale difetto non essere il privilegio soltanto dei sirenomeli (9) — lo che notò pure Colomiatti (10)

---

(1) Colomiatti. « Un caso di arresto di sviluppo dell'intestino posteriore. » *Archivio per le scienze mediche*, 1878, III.

(2) Orsolato. « Storia anatomica d'un mostro umano, » 1855, c. s.

(3) Schwing Carl. « Eine Sirenenbildung bei einem Zwillingskinde. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1889, N. 28, pag. 484-485.

(4) Calori L. « Sopra un sirenomelo, » c. s. *Memorie dell'Acc. delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, tomo X, 1859, pag. 144.

(5) Cosentino G. « Oligoidr. e mostruos. fetale, » c. s. *Arch. d'ostetr. e ginec.*, 1894, p. 48.

(6) Calori L., c. s., pag. 148.

(7) Vrolik W. « Tabulae ad illustrandam embryogenesin, etc., » c. s., tabula sexagesima sexta.

(8) Taruffi. « Storia della teratologia, » parte prima, tomo VII, pag. 531.

(9) Taruffi. « Intorno alle anomalie del funicolo ombellicale. » Estratto dal *Bollettino delle Scienze mediche di Bologna*, 1887 (serie VI, vol. XX), pag. 83.

(10) Colomiatti. « Frammenti di embriologia patologica. » *Giornale della R. Accademia Medica di Torino*, 1880, vol. 43, pag. 97.

— e come si può dire constatarono tutti coloro che di quest'anomalia si occuparono. Anche Pestalozza ammise come regola la mancanza di un' arteria nel cordone dei sirenomeli (1) con assenza completa o no degli organi genito-urinarii, e così pure Sala che spiega l'intimo rapporto esistente tra l'arresto di sviluppo dell'estremità caudale dell'embrione e tale anomalia arteriosa (2).

Infine per ciò che concerne l'arto inferiore complesso, esso presentava la curva a concavità anteriore come si osservò in ben pochi casi; oltre a ciò nel nostro, come in quello di Rossi, avevamo un dito pollice; qui coll' unghia, *sed absque ungue* in quello di Rossi (3).

Ma oltre a ciò il punto che a mio avviso è uno dei più importanti, anzi il più importante certo del problema, ci è dato dalla speciale conformazione e dai speciali rapporti della trachea e dell' esofago, i quali costituiscono di per sè un' anomalia delle più strane e delle più rare.

Come si è detto sopra e come mostra la fig. 2.ª, l'esofago terminava a fondo cieco e la trachea, date le due diramazioni bronchiali, si seguitava nell'esofago e quindi in una dilatazione che chiamerò ventricolo e alla quale faceva seguito l' intestino.

Tale disposizione, benchè assai rara, si è altre volte, su per giù, avverata: così Levy descrive due casi di faringe terminanti a fondo cieco. In un primo caso il bambino visse 4 giorni; all' autopsia oltre alla constatata forma a fondo cieco della faringe, si vide come a livello della biforcazione della trachea si apriva sulla sua faccia posteriore un'apertura che immetteva in un tubo a pareti muscolari, un vero esofago, sboccante in uno stomaco normale.

L' altro caso di Levy era ancor più complicato; mancanza congenita dell' ano, intestino crasso terminante a fondo cieco in un sacco ripieno di meconio, come nel caso nostro, e comunicante colla vescica; utero unicorne destro con ovaio, rudimento dell'ovaio e della tromba

---

(1) Pestalozza E. « Di alcune anomalie del funicolo ombellicale. » *Rivista di ostetricia e ginecologia*, 1890.

(2) Sala L. « Di un caso interessante di arteria ombellicale unica originantesi direttamente dall'aorta addominale. » Comunicazione all'Accad. delle Scienze med. e nat. di Ferrara, 1896.

(3) Rossi Franc. Josephus Antonius. « Foetus monstruosi Holmiae nati descriptionem et delineationem. » Diss. inaug. Jenae, typis Prageri et soc., 1800, pag. 15.

di sinistra; mancanza completa dell'arteria ombellicale destra: la trachea si divide normalmente, ma dal bronco destro prima della sua biforcazione ha origine un tubo muscoloso che per qualche tratto conserva degli anelli cartilaginei e che sbocca nello stomaco. Il feto moriva poco dopo la nascita (1).

Schöller descrive a sua volta il seguente caso: feto in apparenza ben conformato e vivo: impossibilità a deglutire, vomito con sintomi di soffocazione, morte in quarta giornata; la faringe terminava a fondo cieco; l'esofago dal cardias saliva in alto per gettarsi nella trachea poco al disopra della sua divisione nei bronchi (2).

Holmes riporta dalle *Pathological Transactions* tre casi di obliterazione congenita dell'esofago comunicante colla trachea: i tre casi appartengono ad Ayres, ad Ogle e a Ward (3): e così pure vi troviamo i casi di Padieu e di Quain (4).

Citerò ancora un caso di Opitz il quale negava un potere nutritizio al liquido amniotico appoggiandosi ad un caso di feto ben nutrito, in cui l'esofago terminava al suo terzo superiore a fondo cieco: il feto visse 6 giorni ed ebbe vomiti di materie spumose: anche in questo caso di Opitz lo stomaco comunicava per un piccolo canale con la trachea (5).

Fürst ricorda pure i casi di Peries e di Maschka, nei quali eravi comunicazione del tratto inferiore dell'esofago con la trachea: e casi congeneri di comunicazioni di entrambi i condotti sarebbero stati descritti da Fleischmann, Lehmann, Albers ed Horn (6).

---

(1) Levy. « Zwei Fälle von sackförmiger Verschliessüng des oberen Theils der Speiseröhre mit Einmündung des unteren Theils in die Luftröhre. » *Neue Zeitschrift f. Geburtskunde*, 1845, vol. 18, fasc. 3.°, pag. 436.

(2) Schöller. « Eigenthümliche Missbildung der Speiseröhre als Ursache einer Verbindung des Atkmungsapparates mit dem Verdanungskanale. » *Neue Zeitschrift f. Geburtsk.*, 1838, vol. 6.°, fasc. 2.°, pag. 264.

(3) Holmes. « Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants, » trad. par Larcher. Paris, J. B. Baillière et fils, 1870, pag. 185-186.

(4) Padieu. *Bull. de la Société anatomique de Paris*, 1835, pag. 75 e Quain. *London med. Gaz.*, Fevrier 1851, pag. 295. Vedi: Holmes. « Thérapeutique des maladies chirurgicales, » c. s., pag. 186, nota in calce alla pag. del traduttore Larcher.

(5) Opitz. « Ueber die Bedentung des Fruchtwassers für die Ernährung des Kindes. Blinde Endigung der Speiseröhre. » *Centralblatt f. Gynäk.*, 1887, pag. 734.

(6) Fuerst. « Anomalie di conformazione dei polmoni, » in: Gerhardt. « Trattato completo delle malattie dei bambini, » versione ital. di Masucci e Pavone, vol. III, parte seconda. Napoli, G. Jovene, 1887, pag. 491-492.

Oltre a questi si può citare il caso di Martin pubblicato nell'*Observateur des sciences médicales* (Marseille, Juillet 1825), in cui l'esofago sboccava nella trachea subito sopra l'origine dei bronchi: si ponno pure citare i casi in cui l'esofago era obliterato (Sonderland, Astley Cooper), o sostituito da un cordone pieno (Roederer, ecc).

Per ultimo riporterò il caso assai interessante narrato dal Porro. Il 9 Agosto 1870 viene portata all'Ospizio di S. Caterina in Milano una bambina matura, nata il giorno innanzi, nella quale si notò subito questo fatto, che cioè appena succhiava un po' di latte, abbandonava il capezzolo e tossiva diventando livida con segni di minacciata soffocazione e rigurgito di latte dal naso. Il prof. Porro, allora assistente, esaminò attentamente la bambina e sospettò trattarsi di chiusura congenita dell'esofago nella sua porzione centrale e di fistola laringea o tracheale comunicante coll'esofago. Morta due giorni dopo l'ingresso nell'Istituto, venne fatta l'autopsia e si riscontrò che l'esofago a pareti più spesse e più robuste dell'ordinario terminava a fondo cieco a saccoccia, a 2 1[2 cm. della parte inferiore dell'apertura della glottide. Il terzo posteriore della trachea era costituito da tessuto fibroso molto più stipato dell'ordinario, che lasciava scorgere delle fibre biancastre longitudinali affatto simili a quelle che compongono la tonaca muscolare dell'esofago e che partendo dal cul di sacco esofageo andavano a terminare nel punto in cui la trachea si divideva in due bronchi.

Spaccato il fondo cieco esofageo non si scorgeva nessuna comunicazione tra questa parte e il tubo laringo-tracheale; aperta la trachea nella sua porzione anteriore inferiore lungo la linea mediana, il professor Porro scorse che nel punto in cui la trachea si divideva nei due bronchi e precisamente nello spazio che separava in basso questi due canali, esisteva un'apertura circolare del diametro di 2 mm. circa dalla quale si penetrava nella porzione inferiore dell'esofago, che non mostrava alcuna alterazione di forma, di struttura e di capacità. Non vi era la supposta fistola, e la diagnosticata chiusura dell'esofago si estendeva dal suo fondo cieco superiore al punto di comunicazione della porzione inferiore colla trachea per 12 mm. (1).

Ho citato questi casi e diffusamente quello del Porro perchè pro-

---

(1) Porro Edoardo. « Sopra un caso di obliterazione congenita dell'esofago. » *Annali universali di medicina*, 1871, vol. 217, pag. 421 a 428 con due figure esplicative.

vano come colle obliterazioni congenite dell' esofago siano state descritte le comunicazioni della trachea coll'esofago: i casi però sono assai pochi o dirò meglio rarissimi e che, non ostante ciò, in essi sia possibile non solo qualche momento ma parecchie ore di vita, lo prova luminosamente il caso del Porro.

Non aggiungerò altri nomi: benchè lo sbocco dell' esofago nella trachea sia adunque stato già osservato come lo dimostrano le citazioni che abbiamo fatto, tuttavia questa anomalia di conformazione è rara e diventa rarissima nel caso nostro consociata come è alla mostruosità riflettente gli arti inferiori. Nel più dei casi osservati, il tratto mancante di esofago ascendeva da 2 a 18 mm. secondo Emminghaus (1): nel caso nostro invece avevamo una disposizione ben particolare, ancor più strana; l'esofago che cessava d'un tratto e la trachea che si seguitava coll'esofago come se originariamente avessero formato un tubo solo, come se la parte superiore dell'esofago fosse stata superflua. Nessun canale intermedio quindi, nessun foro anomalo, nessun diverticolo, ma un canale unico, che in alto è formato dalla trachea e in basso dalla porzione inferiore dell'esofago.

Come potremmo spiegare tale anomala conformazione?

Fürst nel trattato di Gerhardt accenna alla persistente comunicazione degli organi primitivi della respirazione con l'intestino anteriore con queste parole che riferiamo nella non brillante traduzione italiana:

« La origine dell'apparecchio respiratorio embrionale da una estuberanza, probabilmente cava sin dal principio, della superficie anteriore della faringe; la forma originaria a gronda per la quale la connessione con l'intestino è

una connessione completamente aperta; e la debole separazione esterna fra questi due canali anche in prosieguo, cioè quando la trachea si è completamente chiusa, a causa dell'involucro di muscoli e di vasi che seguita ad essere per lungo tempo comune ai due canali epiteliali;

---

(1) Emminghaus. « Malattie dell'esofago, » in: Gerhardt: « Trattato completo delle malattie dei bambini, » vol. IV, parte seconda, trad. V. Meyer. Napoli, G. Jovene, pag. 146.

tutti questi gradini di passaggio, che ci sono stati illustrati massimamente dall' His, portano seco che dei disturbi avverantisi in questo processo possono menare ad una comunicazione abnorme permanente di entrambe le cavità, come pure a parziali obliterazioni di esse. Nell'embrione di 4 settimane Kölliker ha trovato che sebbene i due canali epiteliali fossero distinti, pure l'involucro fibroso dei medesimi consisteva in una parete comune: donde si può trarre la conclusione che le comunicazioni le quali si rinvengono fra le due cavità, devono avere la loro origine « crescenza primitiva dell'embrione (His) » (1).

Ma, secondo noi, quale ne potrebbe essere la spiegazione? Noi dobbiamo tener presente anzi tutto come in alcuni animali (anuri) l'esofago rappresenti per un certo tratto un cordone pieno, e come nei teleostei per un certo tempo l'esofago non abbia lume (2): dobbiamo ricordare ancora come Minot presenti la sezione di un embrione umano nel quale la parte media dell'esofago è ancora obliterata (3), nè in questa interpretazione possiamo dimenticare qualche dato embriologico.

È noto come tanto la faringe quanto l'esofago e lo stomaco da un lato, la laringe, la trachea e i polmoni dall'altro derivino dal tratto anteriore dell' intestino primitivo, il quale tratto è originariamente chiuso verso la bocca dalla *piastra orale* (*orale plate* di Minot). È noto pure come l'apertura di questo sepimento viene a mettere in comunicazione la cavità boccale di origine ectodermica colla cavità faringea di origine endodermica. Ora se dovesse non avvenire l'apertura di tale sepimento, si dovrebbe trovare chiusa la comunicazione tra bocca e faringe. Ma così non è nei casi in discorso, nel nostro caso: la faringe esiste e comunica colla bocca e colla laringe. Ed allora?

Noi possiamo pensare con sufficiente probabilità ad un arresto di sviluppo del tratto anteriore dell' intestino primitivo: si avrebbe cioè l'obliterazione del tratto medio dell' esofago che si osserva talvolta, come dice Minot, per anomala proliferazione dell'epitelio esofageo. Ma se ciò può, sino ad un certo punto, spiegare l'obliterazione dell'esofago, come si spiega lo sbocco dell'esofago nella trachea? Per questa particolare disposizione, noi possiamo mettere innanzi la seguente supposi-

---

(1) Fuerst. Ibidem, pag. 489-590.

(2) Minot. « Human embriology. » New-Jork, William Wood, 1892, pag. 752-753.

(3) Minot. Ibidem, in Gerhardt, vol. III, parte seconda, fig. 441, pag. 753.

zione: l'extroflessione dell'intestino primitivo, nella sua porzione anteriore che deve dare origine al tratto respiratorio, se avviene normalmente, alla solita altezza darà luogo all'apertura della glottide.

Se invece eventualmente ed eccezionalmente avviene più in basso nel punto corrispondente alla trachea e ai bronchi, il tubo comune ai due tratti invece di essere formato dalla sola faringe, viene ad essere formato da faringe, laringe e trachea. Questa non è che un'ipotesi che metto innanzi, senza escludere che si possa trattare di una primitiva formazione regolare, con successiva obliterazione del tratto medio dell'esofago, e poscia apertura di una nuova comunicazione tra il tratto inferiore dell'esofago e la trachea.

Il caso di mostruosità che ho potuto osservare presenta quindi più lati interessanti: prima di tutto quello di staccarsi in parte dai tre generi soliti dei Symeliani, venendo per così dire a formare un quarto genere, che ho chiamato *uro-sirenomele:* secondariamente la disposizione speciale dell'esofago e della trachea e i loro specialissimi rapporti, lo che costituisce per sè un fatto non comune: infine, e con importanza assai minore, alcuni dati anamnestici che mi sono stati favoriti dalla levatrice, la quale garantisce della loro esattezza.

Negli ascendenti dei genitori del feto mostruoso sembrerebbe non vi fossero particolarità degne di rilievo: i genitori pure godono ottima salute: un fratello della madre dell'uro-sirenomele è nevropatico ed ha un figlio che presenta qualche leggiera irregolarità nella conformazione esterna. Una cugina del padre partorì due anni or sono un caso consimile al nostro: trattavasi di un feto che visse qualche ora e nel quale le estremità inferiori erano fuse insieme, avendosi però distinti i due piedi (primo genere dei Symeli); un'altra cugina del padre or non è molto dette alla luce — e sempre nello stesso paese — un feto mancante di pressochè tutta la parete addominale, al cui posto vi era una membrana trasparente che avrebbe lasciato vedere i visceri.

Se, come non ho ragione a dubitare, le notizie sono esatte, noi dovremmo prendere qui in grande considerazione la questione dell'ereditarietà sopratutto per spiegare queste strane e molteplici anomalie riscontrate nell'uro-sirenomele che ho senza pretesa alcuna illustrato.

Cagliari, 5 Dicembre 1898.

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Ricerche anatomiche e cliniche sulla placenta marginata

PEL

Dott. ERSILIO FERRONI

Secondo assistente.

Se il Kölliker diede il nome di *marginata* a questa speciale forma di placenta, anomala per la presenza parziale o completa di un tratto più o meno esteso di tessuto placentare estracoriale, spetta però indubbiamente al Fabbri il merito di averne descritto pel primo i caratteri, cercando di spiegarne l'origine. Egli difatti nel 1869 osservava un caso di questo genere, senza riscontro allora nella letteratura ostetrica, e lo descriveva nel 1874 (1) a proposito di alcune « anomalie delle secondine » sotto il nome di « placenta con faccia coriale piccolissima. » Tale placenta, espulsa da una gravida all'8.° mese e 1[2 circa, era piccola, molto spessa, aveva la dimensione complessiva di cm. 11 × 10 (2) e sulla faccia fetale le membrane erano inserte alquanto all'interno del bordo periferico in modo da limitare un tratto esterno non rivestito dagli annessi e una superficie coriale centrale di cm. 5 1[2 × 4 1[2, circondata completamente da un anello duro, con depositi fibrinosi bianco-giallastri. Il Fabbri insiste sulla rarità di questa forma di placenta e aggiunge a quello testè descritto altri due casi simili da lui osservati, uno nel 1867 nella Maternità di Praga, l'altro un anno prima nella Clinica di Bologna. Volendo rendersi conto del modo di origine di questa singolare anomalia, egli, dopo una minuziosa disamina delle cause possibili, pensa che l'allantoide « in luogo di espandersi come

(1) E. Fabbri. « Quinto rendiconto sanitario della Maternità e del Baliatico degli Esposti di Bologna pel biennio 1869-70. » *Bullettino delle Scienze mediche* pubblicato per cura della Società medico-chirurgica di Bologna, 1874, serie 5.ª, vol. 17, pag. 109.

(2) Le misure furono prese quando già la placenta era stata conservata nell'alcool.

ha per costume in tutta la superficie del corion, siasi recata in forma di stretto cilindro a piccola porzione del corion corrispondente alla serotina e lì siasi formata e vi abbia preso aderenza. » Secondo il Fabbri, poi, questo arresto nello espandersi dell'allantoide si dovrebbe spiegare con alterazioni insite nell'allantoide stessa.

In altri termini tratterebbesi di una anomalia primitiva dell'ovo, il quale, come poi ha detto lo Schatz, verrebbe ad inserirsi sull'utero a guisa di peduncolo, formando una specie di placenta poliposa.

All'osservazione del Fabbri segue quella del Ruge (1) che trova la stessa placenta marginata in una donna con feto sanguinolento: egli ne spiega l'origine ammettendo che per una endometrite si abbiano delle emorragie durante la gravidanza, donde il distacco delle membrane dal margine della placenta: gli spandimenti sanguigni e gli essudati interposti fra la porzione estracoriale della placenta e gli annessi sarebbero perciò la causa prima di questa anomalia. Aggiunge poi che tutte le placente possono diventare marginate staccando cautamente dalla loro periferia il tratto di corion che le riveste.

Nel 1879 il Kölliker (2) in un'appendice al suo Trattato di embriologia, descrive quattro di queste placente alle quali pel primo dà il nome di *marginate* per il tratto evidente di porzione estracoriale situata al di là del cercine d'inserzione delle membrane. In questi casi il margine libero era di 6-7 cm. ed era rivestito da un prolungamento della caduca vera e della caduca riflessa, anche qui facilmente separabili l'una dall'altra. Egli dice a tale riguardo che il corion frondoso occupa il centro della placenta marginata e che i grossi vasi si distribuiscono soltanto a questa area così limitata; dal cercine patologico che divide le due zone e che sarebbe costituito dall'addossamento della caduca sottocoriale e della riflessa, i piccoli vasi sanguigni si estenderebbero orizzontalmente sino alla periferia della placenta.

Se al Köllicher non può darsi la priorità quanto all'osservazione di questi casi, avendoli il Fabbri molti anni prima minutamente descritti, non può tuttavia negarsi che incomincia con lui il vero studio di questa anomalia degli annessi.

---

(1) Ruge. « Ueber den Fœtus Sanguinolentus. » *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1877, Bd. I, pag. 118.

(2) Kölliker. « Alt-Entwickelungsgeschichte. » Leipzig, 1879, trad. francese, Paris, 1882, pag. 366.

Späth e Wedl (1), nel 1881, portarono su questo argomento il contributo di 21 casi, venendo alla conclusione che il fattore etiologico della marginatura placentare era rappresentato quasi esclusivamente da quello strato di fibrina giallo-grigiastra che di solito costituisce il cercine della placenta, fibrina dovuta ad emorragie pregresse fra margine placentare e membrane dell'ovo.

Anche l'Ackermann (2), a proposito degli infarti bianchi, s'intrattiene brevemente su questo genere di anomalia e il Busch (3) descrive il cercine come formato dall'addossamento della caduca vera e della reflessa, fra le cui pagine notasi una certa quantità di fibrina dovuta all'insorgere di emorragie antiche in questo tratto della placenta.

Il primo passo all'esame anatomico completo di questi annessi e alla ricerca delle cause capaci di dar luogo alla loro origine, è segnato dal lavoro del Küstner (4) in cui son descritti e studiati 20 casi di placenta marginata, raccolti su 200 parti in genere. Dalle osservazioni microscopiche risulterebbe che il cercine, il quale sotto forma di rilievo giallastro più o meno esteso, notasi in quasi tutte le placente marginate, là dove le membrane si spiccano dal disco placentare e che limita perifericamente la porzione coriale, è rappresentato da caduca ispessita, alla formazione della quale concorrono la decidua vera e la reflessa. Piccole emorragie interstiziali vengono poi coi loro residui di coaguli fibrinosi ad ingrossare e rendere più sporgente questo cercine, tingendolo anche in giallastro.

Il bordo estracoriale della placenta è rivestito da caduca a cellule molto lisce che trovansi applicate su di uno strato di elementi coriali e che s'infossano negli spazi intervillosi sottostanti in forma d'isolotti di varia grandezza.

Quanto all'origine di questa speciale marginatura, il Küstner pensa che essa debbasi sopra tutto ricercare nella variazione di quei rapporti intimi di accrescimento che normalmente esistono fra utero e uovo. Se per cause diverse sopravviene durante la gravidanza un arresto di

---

(1) Spaeth u. Wedl. *Zeitschr. f. Gesellsch. der Aerzte in Wien*, 1881, pag. 808.

(2) Ackermann. « Der weisse Infarct der Placenta. » *Virchow's Archiv*, B. 96, 1884, p. 439.

(3) Busch. « Lehrbuch der Geburtshülfe. »

(4) Kuestner. « Ueber die Anatomie und Bedeutung der Placenta marginata. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1884, N. 42, pag. 664 (Congresso dei medici e naturalisti a Magdeburg), e *Tageblatt der Naturforscherversammlung* zu Magdeburg, 1884, pag. 232.

sviluppo dell'utero (contrazioni precoci, perdite sanguigne, scolo di liquido amniotico, ecc.) e la placenta invece, non risentendone ancora gli effetti, continua a crescere, questo suo sviluppo successivo condurrà alla formazione di un tratto circolare periferico di tessuto placentare, i cui villi verranno a trovarsi al di là del cerchio primitivamente da essi occupato e che era limitato dall'inserzione delle membrane. Vengono con ciò a stabilirsi due zone placentari di cui la prima, limitata all' esterno dalle membrane, si è formata quando l' utero cresceva armonicamente con lo sviluppo dell'uovo, l'altra, estracoriale, che approfondandosi nella caduca vera, si è sviluppata negli ultimi tempi della gravidanza per supplire alla nutrizione dell' uovo ancora in via di accrescimento. Il cercine fibrinoso che si trova alla periferia della prima area placentare, segna i limiti delle due zone.

Nella discussione di questo lavoro, presentato da Küstner al Congresso di Magdeburgo, Schatz (1) constata la verità della descrizione anatomica, ma non condivide le idee dell'A. sull'origine della speciale forma di placenta. Secondo Schatz non tutte le uova hanno lo stesso genere d'impianto nella cavità dell'utero: in moltissimi casi, e ciò costituisce la regola, questo impianto si fa a larga base e allora la placenta che ne risulta è normale; altre volte invece l'inserzione avviene per mezzo di una base molto stretta, simile ad un peduncolo, e in tali circostanze la placenta che si sviluppa è marginata, perchè in corrispondenza di questa specie di peduncolo i vasi placentari non trovano sufficiente spazio per svilupparsi e sono obbligati quindi ad estendersi eccentricamente nella caduca vera. In altri termini non si tratta di uno sviluppo disarmonico fra utero e annessi, ma di una placenta primitivamente *poliposa,* con inserzione molto stretta e data da un peduncolo la cui periferia costituisce il cercine della placenta marginata, concetto questo del tutto identico a quello espresso dal Fabbri molti anni prima.

Sullo stesso riguardo lo Schultze (2) emette un giudizio molto diverso da quello del Küstner e dello Schatz, giudizio espresso, oltre

---

(1) Schatz. Discussione nel Congresso dei medici e naturalisti a Magdeburgo. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1884, N. 42, pag. 664.

(2) Schultze. Discussione al Congresso dei medici e naturalisti a Magdeburgo. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1884, N. 42, pag. 664.

Id. « Atlas. » Jena, 1888.

che nella discussione sopra riferita, anche in un capitolo del suo Atlante, pubblicato qualche tempo dopo. Egli ammette che la causa prima della placenta marginata sia un processo infiammatorio della caduca in genere, per il quale essa viene ad ispessirsi formando ad una data epoca della gravidanza, e in modo più o meno lento, quel cercine che segnerà poi il limite fra la porzione coriale ed estracoriale della intiera placenta. Impedito in tal modo lo sviluppo di quest'ultima, i suoi villi si espanderanno in senso centrifugo passando al di sotto del cercine rigido, spesso costituito dalla caduca reflessa, e verranno ad insinuarsi nello spessore della caduca vera. Si avranno così due tratti di placenta: l'uno, primario, limitato dal cercine, l'altro, secondario, rappresentato dal bordo marginato che costituisce la vera periferia della placenta e che in alto mostrasi rivestito dalla caduca vera, contro la quale guardano e si applicano la caduca reflessa e le membrane.

Secondo Schultze il processo infiammatorio non è da mettere in dubbio, essendo dimostrato in ogni caso dai precedenti della donna, dalle frequenti aderenze che contrae la placenta e dai lembi di caduca ispessita che trovansi qua e là attaccati sulle membrane.

Dello stesso parere è Veit (1), il quale riferisce un caso di placenta marginata (« nappiforme »), appartenente ad una donna affetta da endometrite prima della gravidanza. Egli ritiene che l'infiammazione dell'endometrio sia la causa dell'anomalia placentare e s'intrattiene, come Schultze, sull'anello rigido formato dall'ispessimento della caduca reflessa attorno all'inserzione coriale e sullo sviluppo successivo dei villi al di sotto e all'infuori di questo cercine rigido che si oppone al normale accrescimento della placenta. Tale opinione è fondata oltre che sulla storia dell'inferma, sull'esame microscopico del bordo marginato e della decidua, nei quali tratti esistevano tutte le note di una endometrite prevalentemente glandolare.

Una spiegazione un po' diversa ci vien data dal Krukenberg (2), il quale, avendo osservato due casi di placenta marginata in due gra-

---

(1) Veit. « Endometritis decidua. » *Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge; Gynäkolog.*, 1885, N. 254, pag. 12.

(2) Krukenberg. « Ueber die Entstehung der Placenta marginata. » *Arch. f. Gyn.*, 1886, Bd. 27, H. 3, pag. 453.

vidanze gemellari, ammette che il sacco di un feto, nel suo accrescimento, limiti lo spazio che dovrebbe essere occupato dall'altro e che quest'ultimo sacco sia quindi obbligato a spiccarsi dalla placenta non alla periferia di essa, ma in una zona più o meno distante dall'estremo libero, lasciando così una porzione di tessuto placentare al di là del corion innicchiata fra l'utero e il sacco molto espanso dell'altro ovo. In altri termini il segmento periferico di una placenta non sarebbe rivestito da membrane nella sua faccia fetale, perchè esse vengono ricacciate all'interno dal corion membranoso del secondo feto.

In base a questa osservazione, il Krukenberg cerca di spiegare l'origine della placenta marginata nelle gravidanze semplici, ammettendo per analogia che si tratti il più delle volte di gravidanze complicate da idrorrea deciduale in cui il liquido, accumulandosi fra le membrane e l'utero, riesce a staccare e ricacciare il corion verso la parte media della placenta, mentre la caduca ispessita, così respinta, viene a formare il solito cercine là dove si arresta il distacco.

Un altro caso di placenta marginata appartiene al Taruffi (1) e si riferisce ad una gravidanza interrotta al 5.° mese. Egli però non emette alcun giudizio sulla possibile genesi di questa forma di placenta e si limita soltanto ad accennare che un notevole strato di decidua ricopriva i cotiledoni, specialmente in corrispondenza del margine libero.

Auvard (2) su 103 placente prese in esame, ne trova 16 marginate e le descrive sotto il nome di *collaretto placentare* accettando, quanto alla loro origine, l'opinione emessa dal Küstner. Egli crede che in certi casi, a un dato momento della gravidanza, la placenta abbia una spiccata tendenza all'accrescimento rapido: questo anormale sviluppo sarebbe più accentuato alla periferia della placenta e in quel segmento di essa che guarda la caduca serotina donde un facile aumento di superficie e la formazione di un tratto villoso accessorio che oltrepassa la faccia fetale, il cui limite viene ad essere indicato dal cercine d'inserzione delle membrane. Si formerà in tal modo un solco limitato dai villi estracoriali e dalla faccia esterna del corion spesse volte in con-

---

(1) Taruffi. « Sulle anomalie della placenta. » *Annali universali di medicina e chirurgia*, Marzo 1887, vol. 279, fasc. 837, pag. 161.

(2) Auvard. « Travaux d'Obstétrique. » Paris, 1889, Tome II, chap. VII (Collerette placentaire. Placenta marginé), pag. 442.

tatto, e in esso sarà facile constatare residui di caduca, grumi sanguigni, depositi fibrinosi.

Un lavoro molto accurato su questo argomento è quello di Klein (1) che attribuisce al cercine la maggiore importanza nella genesi della placenta marginata. Se consideriamo per un momento quella porzione di caduca reflessa che si spicca dall' utero per involgere l' ovo e che trovasi quindi nel punto in cui confluiscono i vari tratti di decidua (parietale, serotina e reflessa) vediamo come essa sia normalmente più spessa del resto della caduca ovulare e come contribuisca nella prima epoca della gravidanza alla nutrizione dell' ovo, costituendo un vero ponte di passaggio tra la serotina e la porzione distale della reflessa. A questo tratto di decidua il Klein dà il nome di *reflessa marginale* (Randreflexa). Se per un processo infiammatorio della mucosa uterina diventa ancora più spessa questa zona marginale, essa formerà, là dove s' inserivano le membrane, un vero cercine rigido capace d' impedire lo sviluppo successivo della placenta: in tali casi, mentre il cercine si estenderà verso l' interno ricacciando concentricamente il corion membranoso che talvolta sarà costretto a formare una piega, dando luogo così a quella forma di placenta che i tedeschi dicono *circumvallata*, i villi marginali continueranno a svilupparsi, verso l'esterno, vinceranno la resistenza della caduca ispessita e costituiranno un bordo periferico di cui la faccia fetale è tappezzata da caduca reflessa. Intercede quindi un solco tra le membrane e la porzione estracoriale della placenta: le pareti che limitano questo solco sono completamente rivestite da decidua reflessa che da un lato prende appoggio sul tessuto villoso, dall'altro sul corion: l'apice del solco corrisponde al cercine ed è anch'esso costituito da caduca reflessa ispessita; lo spazio vuoto che rimane all'esterno, là dove il solco trovasi aperto, è chiuso da un ponte di caduca uterina.

Il Roncaglia (2) in due lavori successivi, l'uno pubblicato nel 1889, l' altro nel 1890, porta un contributo di 10 casi allo studio della pla-

---

(1) Klein. « Ueber die Entstehung der Placenta marginata. » Bericht über die Verhandl. d. gynäk. Sek. d. 62. Versam. deutsch. Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg, 1889, in *Centralblatt f. Gynäk.*, 1889, Bd. 30, N. 40, pag. 695.

Id. in Hofmeier. « Die Menschliche Placenta. » Wiesbaden, 1890, pag. 120.

(2) Roncaglia. « Della placenta marginata. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, vol. 11, 1889, pag. 355.

Id. « Ulteriore contributo allo studio della plac. marginata. » *Ibid.*, vol. 12, 1890, p. 609.

centa marginata, esaminandoli dal punto di vista clinico ed anatomico. Due di questi casi appartengono alla prima memoria e di essi fu praticato l'esame microscopico; gli altri 8, che furono raccolti l'anno dopo (uno dei quali devesi al Fabbri), non subirono tutti lo stesso esame per diverse ragioni di opportunità.

Nel primo lavoro il Roncaglia, dopo aver discusso le varie teorie sull'origine di questa anomalia degli annessi, conclude, contro le idee del Veit e dello Schultze, che la placenta marginata è da ritenersi come una placenta a superficie coriale più o meno piccola o perchè tale fin dalla sua origine (Fabbri, Schatz) o perchè il suo accrescimento ulteriore a un dato punto è ostacolato dall' arresto di sviluppo della corrispondente parete uterina (Küstner). Egli non crede sostenibile la teoria infiammatoria e quindi l'azione di quel tale cercine che per la sua resistenza dovrebbe poi arrestare lo sviluppo della placenta; questo anello, che secondo l'autore è di fibrina, anzichè essere causa della placenta marginata, è l' effetto di emorragie avvenute tra il margine stesso e l' ovo. Forse, egli dice, il processo speciale di accrescimento del tessuto placentare oltre la zona del corion frondoso, nello spessore della decidua, eccitando in questa un'attività circolatoria più intensa, è causa di emorragie e di infiammazioni della decidua stessa.

Nel secondo lavoro però, in base ad un materiale più ricco e all'osservazione accurata di varie particolarità che non aveva potuto rilevare nei due casi prima pubblicati, egli modifica le sue vedute e attribuisce una grande importanza al grosso anello che circonda la placenta, impedendole di estendersi in superficie, e che può dimostrare essersi realmente sviluppato dalla caduca reflessa. Egli ritiene quindi come più soddisfacente l' ipotesi emessa dal Klein sull'origine infiammatoria dell'ingrossamento annulare, donde il successivo sviluppo del bordo marginato col solito meccanismo, non escludendo tuttavia, per la molteplicità delle cause che possono dar luogo ad uno stesso effetto, che qualche volta le teorie del Fabbri, dello Schatz e del Küstner siano egualmente applicabili per condizioni embriologiche insite nella placenta medesima sin dal primo momento del suo sviluppo, quali ad esempio la forma cilindrica dell'allantoide, come è applicabile la teoria del Klein ogni qual volta tali condizioni sono esterne alla placenta (ingrossamento ad anello della reflessa per cause infiammatorie) e sopravvengono in epoche diverse della gravidanza.

Gottschalk (1) s' intrattiene brevemente sulla struttura e sull' origine della placenta marginata e ammette che contribuiscano alla sua formazione la reflessa *marginale* (Randreflexa) e da parte dell'utero l'accrescimento circolare fisiologico della decidua.

Giglio (2) su 100 placente esaminate ha visto 15 volte una forma anomala e fa notare a questo riguardo che la placenta marginata, la velamentosa, la triangolare, quella a rene, a lingua, ecc. rappresentano complessivamente una sola entità patologica. Studiando microscopicamente tali placente, ha potuto rilevare, contro l'opinione del Roncaglia, che i villi del margine sono i più alterati e che si rinvengono non in istato di proliferazione, ma di regressione, di atrofia o di distruzione. Il corion rispondente al margine non sempre è distaccato e libero, ma per lo più gli resta appoggiato per mezzo di villi atrofici e di essudati e per mezzo della decidua che dalla faccia uterina del corion si riflette sul margine stesso; si notano pure alterazioni di origine infiammatoria che colpiscono i vasi coriali e villosi, andando dalla loro semplice iperplasia e obliterazione alla sclerosi e alla necrosi del tessuto circostante e nei precedenti delle inferme si riscontrano talvolta endometrite, sifilide, tubercolosi. Egli conclude che l'alterazione della forma, nelle placente anomale, proviene da mancato sviluppo, l'alterazione di struttura da malattie congenite o acquisite. La causa dell' alterazione o si riferisce all'ovo o alla decidua; nel primo caso è dovuta a malattie costituzionali dei genitori, per le quali l'allantoide vien fuori modificata nella forma e nella struttura e non si espande su tutta la faccia del corion attaccata alla decidua vera, nel secondo a malattie dell' utero. Queste alterazioni quindi possono originare o dalla sola porzione fetale della placenta o dalla sola porzione materna, o da entrambe.

Il margine poi è dovuto a distacco del corion per atrofia dei villi in quel dato circuito e la decidua, gli essudati fibrinosi e il sangue vi penetrano e vi si depositano; il cercine limitante l' area coriale e la piega del corion sono conseguenza di questo distacco.

Le vedute del Giglio si accordano quindi con la teoria dello

---

(1) Gottschalk. « Weitere Studien über di Entwicklung der menschlichen Placenta. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. 40. 1891, pag. 169.

(2) Giglio. « Sulla patogenesi delle placente anomale (marginate, velamentose, irregolari). » *Atti della Società italiana di ostetricia e ginecologia*, 1894, vol. 1, pag. 213.

Schultze, ma solo in parte, poichè questi fa dipendere lo sviluppo del margine esclusivamente dall'infiammazione della decidua.

Bar e Tissier (1) riportano un caso di placenta marginata, appartenente a donna sifilitica, e che presenta larghe placche di aspetto fibrinoso sul bordo estracoriale. Essi ammettono che l'infarto bianco, specialmente circolare, dovuto, secondo Ackermann, a periarterite dei vasi fetali del corion, possa talvolta esser la causa della placenta marginata e ciò per l'accrescimento eccessivo delle villosità coriali situate al di là della linea d'infarto che ha ristretto nel primo tempo della vita intrauterina il campo d'inserzione del corion placentare. Accettando questa ipotesi, si verrebbe ad ammettere un'altra origine puramente fetale della placenta marginata oltre a quelle materne che sono rappresentate dalle alterazioni della decidua pericoriale.

Uno fra gli ultimi lavori pubblicati sul proposito è quello di Schwab (2), che partendo da due osservazioni personali, viene in appoggio alla teoria di Klein, dimostrando anch'egli che la placenta marginata è la conseguenza di un processo infiammatorio della caduca sopraggiunto prima o durante il corso della gravidanza, per il quale la caduca reflessa ispessita forma un cercine resistente attorno al bordo della placenta e i villi periferici, vincendo tale resistenza, continuano a crescere eccentricamente sotto forma di un margine estracoriale.

Dalle ricerche microscopiche dello Schwab risulta che il cercine è costituito da 2 foglietti formanti una plica sulla faccia fetale della placenta con una fessura intermedia aperta all'infuori: i 2 foglietti hanno la stessa struttura; in essi trovansi degli isolotti di diversa grandezza, arrotondati od ovalari, costituiti da cellule deciduali più o meno modificate. Attorno a questi isolotti si vedono tessuti coloriti in giallo, dovuti al taglio di numerosi vasi, accumuli di essudati e sezioni di glandole. Alla parte esterna della fessura del cercine notasi un tessuto rosso, come cavernoso, formato da frammenti di vera caduca uterina e che passano su questo solco a guisa di ponte.

Un'altra possibile spiegazione quanto all'origine della placenta

---

(1) Bar et Tissier. « Périartérite probablement syphilitique, généralisée chez le foetus. Placenta marginé. » Société obstétric. et gynécol. de Paris, Séance du 13 Juin 1895.

(2) Schwab. « Contribution à l'étude du placenta marginé. » *Arch. de Tocol. et de Gynéc*, Tome 22, 1895, pag. 509.

marginata, è stata messa avanti in questi ultimi tempi dal Curatulo (1) che riporta 12 casi di tali forme anomale, 3 dei quali rappresentano il tipo della placenta marginata a scodella e che si riferiscono ad aborti di 3 mesi e 1|2 circa.

In queste tre placente nappiformi l'inserzione del cordone era eccentrica e la caduca parietale che era stata espulsa quasi in tutta la sua integrità e aderente al margine della placenta, presentava al microscopio tracce manifeste di flogosi pregresse; mancava la decidua ovulare (reflessa) anche sotto forma di tracce o di isole sparse qua e là sul corion. L'anello di tessuto grigiastro, addossato alla base delle membrane, era costituito microscopicamente da ammassi di fibrina organizzata, da cellule linfoidi, da residui di emorragie interstiziali e da tratti di decidua profondamente alterata. Tirando in alto le membrane e lasciando la placenta al proprio peso, il sacco ovulare prendeva la forma di un orologio a polvere, le cui due cavità erano delimitate dall'anello fibrino-deciduale.

In base a questi dati, Curatulo è indotto a credere che le condizioni speciali della mucosa uterina, sede di processi infiammatori, siano capaci di dar luogo ad una sproporzione tra l'accrescimento dell'ovo e il riflettersi della mucosa al di sopra di esso: per questa sproporzione la mucosa infiammata non rivestirà gli involucri ovulari pari passo al loro sviluppo e la reflessa, rimasta indietro in questo accrescimento, non arriverà a saldarsi al polo inferiore dell'uovo, donde la forma di un cercine nel suo punto di arresto, attraverso il quale faranno ernia le membrane. Tale ipotesi spiegherebbe la mancanza del rivestimento deciduale sopra riferito, la formazione dell'anello che a guisa di cingolo verrà poi a strozzare le membrane alla loro base, le emorragie interstiziali e l'aspetto di clessidra che presentano queste placente. La loro inserzione poliposa, quindi, sarebbe una conseguenza di tale sproporzione di accrescimento e non causa dell'anomalia, come sostiene Schatz; per queste speciali condizioni si rende impossibile lo sviluppo ulteriore del feto e tutte le placente nappiformi tipiche appartengono perciò ad aborti che non vanno al di là del 4.° mese. Questa l'ipotesi del Curatulo, che egli però non estende a tutti i casi

---

(1) Curatulo. « Intorno ad una nuova origine della placenta marginata » *Annali di ost. e ginecol.*, 1897, N. 7, pag. 505

di placenta marginata, ma che limita anzi a speciali condizioni della mucosa uterina e alla sola varietà di placenta nappiforme o circumvallata, la quale non rappresenterebbe affatto, secondo l'Autore, un primo stadio delle placente marginate che si osservano a termine di gravidanza. Negli altri 9 casi egli pensa a lesioni dell'endometrio piuttosto che dell' uovo, trattandosi quasi sempre di donne che soffrirono di endometrite e avendo rilevato alterazioni microscopiche del tessuto placentare che non differiscono da quelle già descritte dal Giglio.

Una teoria che si fonda in parte sull' infiammazione della caduca e che perciò ho riservato per ultimo, è quella del Roemer (1), basata sullo studio di 72 placente marginate, raccolte nella Clinica di Stuttgart.

Egli crede che la soluzione del problema sia da ricercarsi in quelle forti modificazioni iperplastiche a cui va incontro fisiologicamente la mucosa uterina in ogni gravidanza, massime in corrispondenza alla reflessione della caduca vera: se l' iperplasia in questo punto diventa notevole, sia in modo completo come in modo parziale, si avrà la formazione primitiva di un cercine che disturba il normale accrescimento della placenta, costretta allora a svilupparsi al di là dell'anello iperplastico. All'accrescimento del tessuto placentare possono poi contribuire le anomalie di sviluppo dell' utero e la limitazione di spazio, come nelle gravidanze multiple. Ciò avverrebbe nei casi di marginatura poco ampia; negli altri però in cui questa marginatura è molto pronunziata (placenta nappiforme), l' iperplasia della mucosa sarebbe invece combinata ad un processo infiammatorio della stessa caduca, che si dovrebbe specialmente invocare tutte le volte che l' anamnesi mette in evidenza i sintomi dell'endometrite.

Converrebbe aggiungere a tutte queste teorie quella di Bayer (2) e di Kaltenbach (3), che ho tralasciato di accennare perchè si riferiscono alla marginatura che può subire la placenta previa pel distacco delle membrane dal bordo periferico in seguito alla trazione che esercita la faccia materna spinta in basso entro la cervice. Per questo

---

(1) Roemer. « Klinische Beobachtungen über die Nachgeburtszeit. » (III: Ueber Placenta marginata). *Archiv für Gynäk.*, 1886, Bd. 28, pag. 283.

(2) Bayer. « Ueber Placenta praevia. » Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Erster Kongress abgeh. zu München, 1886, pag. 27.

(3) Kaltenbach. « Zur Pathogenese der Placenta praevia. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, Bd. 18, 1890, pag. 1.

fatto la formazione del margine libero sarebbe primitiva e l'anello che segna il limite delle due zone intra ed estracoriale insorgerebbe secondariamente per la necrosi di piccole zone di tessuto villoso, per emorragie, per accumuli di fibrina, localizzati entro il solco corio-placentare. Con lo stesso meccanismo Bayer spiega la presenza della marginatura nelle placente inserte agli angoli tubarici, specialmente in uteri arcuati, e analoghe osservazioni vengono riferite dal Palm (1) tanto in queste ultime placente come nelle previe. Il Palm però, quantunque accetti le idee del Bayer ed escluda il processo infiammatorio della decidua quale momento etiologico della placenta marginata, non sarebbe alieno dal credere che altre cause, indipendentemente dal semplice fattore meccanico, possano presiedere allo sviluppo del bordo libero.

Da questo rapido accenno bibliografico, appare evidente la molteplicità delle ipotesi relative all'origine della placenta marginata; ipotesi che si potrebbero ordinare in vari gruppi a seconda dell'importanza attribuita dai vari autori all'una o all'altra di quelle speciali condizioni che sogliono accompagnare lo sviluppo di tali forme anomale.

In un primo ordine di cause possono comprendersi le anomalie primitive dell'uovo e specificatamente dell'allantoide, sia che l'allantoide assuma limitati rapporti col corion fin dai primissimi tempi del suo sviluppo (Fabbri, Schatz, Roncaglia), sia che pervenga al corion in condizioni intime più o meno patologiche per malattie costituzionali dei genitori (Giglio), sia che dia luogo a vasi fetali capaci per una ragione qualsiasi di subire modificazioni diverse che in epoca precoce potranno originare l'infarto e quindi il restringimento dell'area d'inserzione del corion placentare (Bar e Tissier).

Ad un secondo gruppo appartiene l'accrescimento disarmonico tra utero e uovo insorto in una data epoca della gravidanza, generalmente quando la placenta è del tutto costituita: questo mancato rapporto di sviluppo può insorgere o perchè l'utero si arresta nel suo graduale accrescimento mentre gli annessi continuano ad aumentare di volume (Küstner, Roncaglia), o perchè lo sviluppo della placenta si fa molto

---

(1) Palm. « Ueber die Diagnose des Placentarsitzes in der Schwangerschaft und die Beziehung der Placenta marginata zur Tubenecke. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 25, 1893, pag. 317.

più rapido di quello dell'utero, sebbene quest'ultimo non cessi di espandersi (Auvard).

Una terza serie di cause è rappresentata dall'infiammazione della mucosa uterina, comunque essa agisca e sotto qualunque forma si presenti. Avremo quindi la possibilità della formazione del margine pei prodotti di questo processo infiammatorio (essudati, emorragie, ecc.) che si raccolgono alla periferia della placenta e distaccano le membrane dalla loro sede d'inserzione (Ruge, Krukenberg); avremo lo stesso sviluppo del bordo estracoriale per ispessimento infiammatorio di una zona di caduca che si atteggia a cercine rigido impedendo il normale accrescimento della placenta, sia poi questo segmento di caduca la reflessa o qualche altro tratto della decidua periplacentare (Schultze, Veit, Klein, Schwab, Roncaglia); avremo infine la formazione del margine per l'anomalo sviluppo della stessa caduca, incapace, perchè infiammata, di seguire l'uovo nelle sue fasi evolutive (Curatulo).

Non parliamo qui della ipotesi del Krukenberg sull'origine della placenta marginata nelle gravidanze gemellari, dovuta in tal caso alla limitazione di spazio che uno o entrambi i sacchi debbono risentire in una data epoca del loro sviluppo.

Se volessimo considerare altrimenti tutte le cause sopraccennate, potremmo quindi dividerle in materne e fetali, secondo che l'anomalia in discorso riconosce un vizio di sviluppo insito primitivamente in quel tratto di uovo che verrà a prender parte alla formazione della placenta, o un'alterazione più o meno intensa della mucosa uterina che modificherà i normali rapporti tra caduca e membrane; a queste due cause se ne potrebbe aggiungere una terza di origine mista, rappresentata specialmente, oltre che dalla possibile concomitanza delle prime due, dall'insieme di quei fatti sui quali il Küstner ha fondato la sua ipotesi.

Ciascuna di queste teorie così ordinate, corrisponde alle ricerche di qualche osservatore che ha creduto accettare uno piuttosto che l'altro dei tanti fattori ammissibili dal punto di vista etiologico e di poterlo estendere, senza alcuna distinzione, a tutti i casi di tale placenta anomala; altri invece, avuto riguardo ad un complesso di particolari che sarebbe inutile ripetere, hanno spiegato l'origine delle diverse placente da loro studiate con l'ipotesi più razionalmente applicabile ai singoli

reperti, come ha fatto il Roncaglia seguendo la teoria del Fabbri o del Küstner o del Klein; Giglio ammettendo i processi infiammatori dell'utero o le anomalie primitive dell'uovo, Curatulo le infiammazioni della caduca o il mancato sviluppo della reflessa.

Da tutte queste diverse teorie nasce anche un diverso modo d'interpretare la struttura dei vari segmenti che costituiscono la porzione anomala della placenta marginata, quantunque però a tale riguardo le opinioni non siano molto disparate per la rassomiglianza che quasi sempre esiste tra i risultati microscopici di placente appartenenti allo stesso tipo.

Quanto al cercine difatti lo si è descritto come formato indubbiamente da caduca reflessa più o meno ispessita (Klein, Roncaglia, Schwab, Veit), o dalla decidua vera e dalla reflessa intimamente addossate (Busch, Küstner), o si è pensato alla reflessa solo come probabilità senza poterlo in alcun modo dimostrare; il margine estracoriale è stato poi ritenuto come l'assieme di un certo numero di villi misti a fibrina e tappezzati da caduca vera (Schultze, Küstner), o da caduca vera e reflessa saldate fra di loro (Kölliker), o semplicemente da quest'ultima (Klein, Schwab).

Data, come appare da questo rapidissimo accenno riassuntivo, la molteplicità delle ipotesi e delle osservazioni sulle quali esse si fondano, ho creduto non fosse cosa inutile sottoporre ad esame 11 casi di placenta marginata, 10 dei quali occorsi in questi ultimi tempi nella nostra Clinica, collo scopo di portare un modestissimo contributo allo studio di qualcuna fra le questioni etiologiche, anatomiche e cliniche ancora vive su tale argomento, alla cui soluzione definitiva si potrà soltanto pervenire coll'analisi accurata di un materiale molto vasto e opportunamente raccolto.

Di questi 11 casi osservati, 3 appartengono a placente parzialmente marginate con un bordo estracoriale più o meno esteso, 8 a placente con marginatura totale: di essi riporterò singolarmente, oltre a tutti quei particolari che possono avere una certa importanza coll'argomento che ci occupa, i risultati dell'esame microscopico che fu sempre praticato nel modo più completo, facendo oggetto di ricerca tanto il bordo marginato come il cercine pericoriale, gli infarti periferici e gli annessi nella loro porzione distale e prossimale. Questi esami furono sempre eseguiti in vari tratti dei segmenti sopraccennati e i diversi

pezzi, sottoposti all'azione dei soliti liquidi fissatori e coloranti (colorazione semplice e multipla), furono studiati in tagli liberi o in serie.

Caso I, ced. N. 4573. — C. P., d'anni 40, casalinga, accolta in Clinica il 30 Novembre 1897. Nessuna malattia antecedente. Mestruò a 14 anni; le successive mestruazioni seguirono regolari: da 6 anni si fecero anticipanti e più scarse. VIIIpara. Tutte le gravidanze a termine, normali le prime quattro, nella 5.ª sofferse dispnea, edemi, palpitazioni e tali disturbi non apparvero che in lieve grado nella 6.ª e 7.ª gravidanza; si riaccentuarono nell'8.ª (due anni or sono) e l'inferma fu allora obbligata a ricorrere alla nostra Clinica. I parti furono tutti spontanei; dei puerperii il 4.° e l'8.° con lievi rialzi febbrili. Tre allattamenti.

Ultima mestruazione 8 Aprile. Durante i primi quattro mesi dell'attuale gravidanza, la donna non accusò grandi sofferenze; dal 5.° mese in poi comparvero edemi agli arti inferiori, cardiopalmo, tosse, dispnea. L'ammalata è cianotica; al collo notansi pulsazioni irregolari; lieve ipofonesi nella fossa sopraclavicolare destra; respiro aspro in tutto l'ambito polmonale, più accentuato nella regione sopraspinosa sinistra, ove avvertonsi anche rantoli umidi e sibili. Ottusità cardiaca dalla 2.ª alla 6.ª costola e dalla linea mediana dello sterno al di là dell'emiclaveare; urto della punta nel 6.° spazio, all'infuori della mammillare. Fremito diffuso, intenso, su tutta l'area. Alla punta soffio aspro che sostituisce il primo tono e che lo precede per quasi tutta la durata della diastole. Urine acide, torbide, peso specifico 1028; albumina 0,75 $^0/_{00}$, presenza di acetone; globuli rossi, frammenti di cilindri jalini. Utero gravido alla prima metà dell'8.° mese, presentazione di vertice, feto vivo.

Steno-insufficienza mitralica in gravidanza, con rottura di compenso.

Dopo due giorni, durante i quali si pratica la cura medica, aggravandosi rapidamente le sofferenze dell'ammalata, si ricorre all'interruzione artificiale della gravidanza col metodo di Krause (2 Dicembre, ore 21,40); le contrazioni cominciano poco dopo e si fanno frequenti ed energiche al mattino successivo; aggravandosi sempre più le condizioni dell'inferma, si rompe artificialmente il sacco, quantunque la dilatazione sia appena di 4 cm.; fuoriesce scarso liquido amniotico e due ore dopo (16 ore dall'introduzione della candeletta) si ha, in presentazione di V, la espulsione di un feto vivo, di sesso femminile, sano, del peso di 2100 gr. e di cm. 43 di lunghezza. Un giro di funicolo serrato attorno al collo potè facilmente essere svolto dietro la testa. Il secondamento avvenne in modo spontaneo dieci minuti dopo, e ad esso tenne dietro una lieve emorragia, per la quale si praticò una iniezione ipodermica di ergotina. La donna risentì dal parto un notevole benessere e anche l'azione del cuore, obbiettivamente, si mostrò alquanto migliorata. In seconda giornata di puerperio i parenti dell'inferma, contro l'assoluto divieto del curante, conducono via l'ammalata assumendone la completa responsabilità e dopo due giorni essa muore a domicilio.

Placenta. — La placenta e le membrane, espulse in modo completo, hanno il peso di gr. 370; la rottura del sacco notasi a 7 cm. dal margine placentare; l'inserzione del cordone è marginale, la sua lunghezza è di cm. 48. La placenta si avvicina alla forma discoidale e le membrane partono dalla faccia fetale in corrispondenza di una zona circolare che dista più di 2 cm. dal margine periferico di essa. Sollevando e ricomponendo le membrane, la placenta così fatta mostrasi di-

visa in due zone: una centrale, compresa entro l'area dell'inserzione degli annessi, e una periferica, eccentrica, costituita da un lembo di tessuto placentare arrotondato, che a guisa di anello completo, *non rivestito dagli annessi, forma il margine libero:* la zona di attacco delle membrane rappresenta il limite tra queste due porzioni intra ed estracoriale. L'area centrale ha presso a poco la forma di una scodella ed è alquanto appiattita nella sua parte di mezzo; il margine libero invece è molto spesso, mostrasi diviso in parecchi lobi per dei solchi più o meno profondi e presentasi come ricoperto, nella faccia fetale, da uno strato quasi omogeneo di fiocchi fibrinosi bianco-giallastri; tra la superficie esterna delle membrane e il bordo estracoriale esiste uno spazio vuoto aperto all'infuori. Le dimensioni totali della placenta (porzione estracoriale) sono di cm. 17 × 14; i diametri dell'area intracoriale, presi cioè dagli estremi della zona di attacco delle membrane, sono rispettivamente di cm. 11 × 10. Lo spessore della placenta è di 2 cm. nella porzione media, di 3-4 cm. nel tratto marginale. L'inserzione degli annessi sulla placenta è limitata in modo completo da una larga zona circolare d'infarto bianco che definisce esattamente l'area intracoriale; altri infarti bianchi notansi qua e là a forma insulare sulla superficie fetale di questa stessa area. Un particolare degno di nota e che rilevasi soltanto ad un esame accurato, è l'esistenza di una piega molto manifesta che fanno le membrane appena si spiccano dalla placenta: quivi esse si dirigono rapidamente all'interno, formando un solco profondo aperto all'indentro e poi, rifacendo il cammino inverso, si continuano con la loro porzione libera. Questa piega è completamente circolare, ha la lunghezza di circa 8 mm. e non si scorge a prima vista per l'addossamento intimo che hanno subìto le membrane nel ripiegarsi; l'amnios dalla faccia fetale della placenta penetra per un certo tratto (2-3 mm.) entro questo solco e poi riveste direttamente la superficie libera del corion. Svolgendo questa piega e sollevando le membrane, tra la faccia esterna di esse e il margine estracoriale, in quel piccolo segmento in cui entrambi vengono a contatto, si scorgono dei filamenti biancastri alquanto resistenti, che tengono adese le due parti e che si rompono con la trazione forzata. È per la presenza di questo strato di fibrina bianco-giallastra interposta tra membrane e bordo marginato che tutta la zona circolare corrispondente alla piega e un certo tratto della placenta all'infuori di essa presentansi, viste dalla faccia fetale, di colorito biancastro simile ad un cercine d'infarto bianco in continuazione immediata col vero infarto annulare precedentemente accennato, dal quale è difficile differenziarle: solo col distacco delle membrane dal bordo estracoriale della placenta a cui esse trovansi intimamente adese per la fibrina che le cementa, si rende possibile l'interpretazione del fatto, poichè la fibrina rimane aderente all'una e all'altra superficie primitivamente addossate; il bordo marginato aumenta di spessore conservando i soliti caratteri e il cercine bianco, non costituito dal vero infarto, scomparisce a membrane distese.

Aggiungiamo infine che la zona circolare costituita dalla piega forma un cercine prominente alla periferia della placenta e che questo cercine è limitato all'indentro e concentricamente da quell'anello continuo d'infarto bianco che sopra abbiamo descritto.

Esame microscopico. — Il bordo estracoriale della placenta è rivestito alla sua superficie e per tutto quel tratto convesso che dalla zona d'attacco delle membrane va a confondersi con la faccia materna, da uno strato di decidua avente discreto spessore e che presentasi qua e là sfaldato nella sua porzione più esterna.

Un rivestimento quasi omogeneo di fibrina ne ricopre completamente la superficie. Gli elementi deciduali profondi sono più voluminosi, meglio conservati e poggiano sui villi che costituiscono il bordo marginato o sopra un tessuto resistente a cellule fusate, in contatto coi villi medesimi; la linea che segna il limite tra la caduca e il tessuto proprio della placenta estracoriale è lievemente ondulata. Le cellule deciduali degli strati più esterni sono piccole, in gran parte alterate così da costituire in certi punti un ammasso confuso di nuclei frammentati, sformati, in seno ad un protoplasma variamente modificato; alterazioni nucleari e protoplasmatiche si riscontrano anche in modo diffuso nel rimanente spessore della decidua: in tutto lo spessore si notano poi delle zone emorragiche, degli accumuli di tessuto amorfo incuneati tra i singoli elementi e molti leucociti migranti, raccolti in numero considerevole alla periferia della caduca.

La massa principale del bordo marginato offre la struttura tipica del tessuto placentare: di notevole resta soltanto a considerare la grande iperplasia delle pareti di certi vasi, specialmente di quelli vicini alla caduca, la presenza di zone emorragiche più o meno estese e di leucociti che in gran quantità circondano le pareti dei vasi iperplastici.

I tagli trasversali praticati in corrispondenza del cercine prominente che costituisce il limite fra le porzioni intra ed estracoriale della placenta, fanno vedere come questo cercine sia realmente formato da una plica delle membrane che si dirigono prima all'interno e poi all'infuori, addossandosi in modo intimo là dove vengono in contatto. La decidua che ha rivestito il bordo marginato si continua direttamente con la decidua della plica, formando un solco abbastanza profondo aperto all'esterno e nel quale sono impigliati grumi sanguigni e cumuli di fibrina, che vengono poi a costituire, assieme all'addossamento dei due foglietti, quello strato circolare biancastro che si continua immediatamente all'esterno colla zona d'infarto e si confonde macroscopicamente con esso; da questo solco la caduca continua a rivestire la porzione prossimale delle membrane come si ha in tutte le placente. All'interno invece trovasi un altro piccolo solco in rapporto colla stessa piegatura e quivi vengono in contatto il corion della faccia fetale della placenta e quello del primo tratto delle membrane saldandosi completamente nella loro porzione esterna. L'amnios penetra appena in questo solco e dalla superficie intracoriale passa direttamente sulla faccia interna della membrana. Si ha quindi un addossamento di due tratti di corion nel solco interno della plica e di due tratti di decidua nell'esterno; tanto l'uno come l'altro foglietto si sono piegati ad ansa senza che l'amnios abbia partecipato del tutto a questa ripiegatura. Anche nella decidua della plica notansi le stesse alterazioni riferite per la decidua del bordo estracoriale, non esclusa la presenza dei leucociti che in questo tratto anzi può dirsi più accentuata. L'infarto bianco che a guisa di anello circonda all'interno l'inserzione della membrana e ne limita concentricamente la piega, presenta la struttura dei comuni infarti placentari.

Le sezioni delle membrane nel loro segmento prossimale, appena al di là della plica, mostrano una caduca molto spessa, con cellule normali nello strato vicino al corion e profondamente alterate nella zona superficiale; quest'ultimo tratto è ricoperto dalla solita membranella di fibrina.

Le membrane della porzione distale presentano quasi gli stessi caratteri, meno il rivestimento fibrinoso. Anche qui la decidua è molto spessa.

Caso II, ced. N. 4882. — G. M., di anni 24, sarta, accettata in Clinica il 23 Dicembre 1897. Malattie pregresse: vaiuolo a 12 anni, febbre tifoide a 15 e polmonite sinistra a 18, febbri intermittenti, mastite suppurata destra nel Settembre scorso. Mestruata a 15 anni; mestruazioni regolari prima del matrimonio, alternate spesso con periodi amenorroici negli ultimi anni. Tre gravidanze, di cui la prima s'interruppe prematuramente all'8.° mese, la seconda al 6.°, la terza giunse a termine e il bambino sopravvisse. Morboso il terzo puerperio per mastite suppurata; nessun allattamento. Ultima mestruazione 18 Marzo. La donna entra in Clinica in travaglio di parto: si constata dilatazione di 4 cm., sacco amniotico integro, feto vivo, con vertice impegnato nella parte alta dello scavo, in O I S A. A dilatazione completa si rompono artificialmente le membrane e poco dopo viene espulso un feto vivo di sesso femminile, del peso di gr. 3400 e di cm. 50 di lunghezza. Il secondamento ha luogo dopo 15 minuti, accompagnato e seguito da lieve emorragia, per la quale è necessaria, oltre alla segale cornuta e all'ergotina, una irrigazione endouterina calda. Puerperio normale.

La *placenta* pesa 700 gr. e ha forma quasi discoide; il cordone, lungo 32 cm., è inserito eccentricamente, in vicinanza al margine: gli annessi sono completi e la rottura delle membrane è avvenuta a circa 6 cm. dal loro bordo d'inserzione. La placenta è tipicamente marginata, quantunque la porzione estracoriale non sia tanto sviluppata come nel caso 1.° Essa misura cm. 16 × 14 nell'area intracoriale, cm. 18 × 16 1|2 considerata in totalità: si ha perciò un bordo libero non rivestito da membrane che abbraccia circolarmente la placenta, costituendone la periferia, e che si estende per più di 1 cm. Lo spessore è vario: la porzione centrale della placenta non oltrepassa i 3 cm.; il bordo marginato raggiunge i 4; quest'ultimo è grosso, rotondeggiante, è liscio nella faccia fetale e presentasi di un colorito bianco-giallastro per uno strato sottilissimo di fibrina che lo riveste. Come nel caso precedente, in corrispondenza del punto da cui si spiccano le membrane, notasi una zona circolare continua d'infarto bianco, dello spessore di 1 cm. circa e che segna il limite periferico dell'area intracoriale: altri infarti bianchi, molto piccoli, si notano sul resto della faccia fetale. Anche in questa placenta marginata le membrane, nel loro punto d'inserzione, offrono una piega completa il cui solco è profondo circa 6 mm. e sulla quale l'amnios passa a guisa di ponte; essa mostrasi al di sotto dell'amnios come un cercine biancastro splendente, un po' sollevato dal resto della faccia placentare, e limitato all'interno dalla zona anulare d'infarto bianco, colla quale viene intimamente a confondersi. Questa piega, tolto l'amnios, si svolge con una debole trazione e la porzione basale delle membrane, nella sua faccia esterna, aderisce con molti filamenti biancastri al tratto più vicino del bordo marginato. Tali filamenti sono costituiti da fibrina ed è questa fibrina trasparente dalla faccia fetale attraverso le membrane nel punto in cui esse sono in contatto col bordo marginato, che dà l'impressione di un grosso infarto circolare, mentre il vero infarto è molto più piccolo, è nell'interno e non oltrepassa la periferia intracoriale della placenta.

Esame microscopico. — Il margine estracoriale della placenta è rivestito completamente da decidua che forma uno strato molto spesso e che s'introflette a propaggini ed isolotti entro il tessuto dei villi, molti dei quali rimangono come imprigionati in seno alla caduca medesima; la porzione superficiale di questa decidua è rivestita da uno straterello compatto di fibrina; in tutto il suo spessore poi notansi cellule fortemente degenerate o in via di disfacimento, massime nel

tratto esterno, zone emorragiche più o meno diffuse, piccoli vasi sanguigni, accumuli di tessuto amorfo e gran numero di leucociti, specialmente alla periferia. L'intiero bordo estracoriale è formato dai comuni villi, molti dei quali però alquanto modificati nella loro ordinaria struttura: si scorgono qua e là estesi focolai emorragici e abbondanti vasi iperplastici al di sotto della caduca circondati da un forte numero di leucociti.

L'infarto bianco non offre nulla di notevole. Il cercine corrispondente alla plica fa vedere anche in questo caso i particolari descritti nella prima osservazione: la decidua che costituisce il solco esterno si continua direttamente con quella del bordo marginato e delle membrane; i due foglietti sono adesi in molti punti, qua e là però si mostrano staccati e lo spazio residuo è occupato da maggior numero di grumi sanguigni e da fibrina, che vista poi a trasparenza viene a costituire quell'anello biancastro in continuazione immediata coll'infarto dell'area intracoriale periferica. Nel punto di riflessione, gli elementi deciduali sono profondamente alterati nel nucleo e nel protoplasma e quivi molti focolai emorragici e molto tessuto amorfo s'interpongono tra i diversi gruppi di cellule; in quella porzione di caduca appartenente al solco e che si riflette per continuarsi sulle membrane si nota poi la presenza di uno scarso numero di villi del corion tenue, molto appariscenti e ben conservati. L'amnios non partecipa alla formazione della plica, ma passa a guisa di ponte sul solco appena percettibile che viene originato dall'addossarsi dei due tratti di corion ripiegato su sè stesso.

Nella porzione prossimale delle membrane la decidua offre gli stessi caratteri che nelle sezioni precedenti e quindi eguale ispessimento, eguale degenerazione cellulare, egual numero di vasi e di leucociti, e qualche villo del corion tenue. Nella porzione distale invece la struttura delle membrane è quasi normale, tranne un lieve aumento nello spessore della caduca. Corion e amnios ben conservati in tutti i segmenti degli annessi.

Caso III, ced. N. 488. — A. S., d'anni 27, contadina, entra in Clinica il 30 Gennaio 1898. È stata sempre malaticcia e ha sofferto, anche prima di prender marito, notevoli disturbi anemici. Due anni fa (Agosto 1896) fu operata in questa Clinica di colporrafia anteriore e posteriore per prolasso delle pareti vaginali.

Mestruò a 14 anni, le successive mestruazioni si alternavano con periodi amenorroici della durata di 2-3 mesi; dall'epoca del matrimonio esse divennero regolari e fino a questi ultimi tempi si son mantenute sempre normali.

Una gravidanza precedente, condotta normalmente a termine, con parto di feto vivo e sano dopo un travaglio di parecchi giorni. Puerperio fisiologico: fu dopo questo periodo di tempo che la donna cominciò a soffrire del prolasso e di contemporanee perdite bianco-rossastre abbondanti. Ultima mestruazione 18 Maggio 1897. Al momento dell'ingresso in Clinica la donna presentasi denutrita, febbricitante; essa da circa un mese avverte dei dolori vaghi in corrispondenza dei genitali e della regione ipogastrica e si lagna di febbre sub-continua preceduta da brividi ad ogni elevazione termica e seguita da sudori poco accentuati ad ogni remissione. Durante la gravidanza il prolasso vaginale non ricomparve. Feto vivo in O I S A. Il 2 Febbraio la donna entra in travaglio, il sacco si rompe a dilatazione completa e il vertice, che trovasi nella porzione bassa dello scavo, non può discendere al piano perineale e disimpegnarsi per la cicatrice rigida della parete vaginale anteriore che a guisa di cordoncino si tende sulla parte presentata arre-

standone la progressione. Ad un tratto, prima che si possa intervenire per rimuovere l'ostacolo, la cicatrice della pregressa colporrafia anteriore si lacera in tutta la sua lunghezza e il feto viene espulso rapidamente. Esso è vivo, di sesso femminile, di gr. 3000 e lungo 49 cm. Dopo cinque minuti avviene il secondamento e si passa allora alla sutura della lacerazione vaginale fortemente sanguinante, ricostituendo a punti staccati la precedente linea di colporrafia dalla bocca uterina all'ostio vulvare. Puerperio normale, perfetto coalito dei lembi vaginali suturati; cicatrice lineare, resistente.

La *placenta,* espulsa in modo completo, ha forma ovoidale, pesa gr. 520; il cordone è inserito centralmente ed è lungo 54 cm.; la rottura delle membrane è avvenuta a circa 6 cm. dalla loro zona di attacco. Questa placenta è marginata e in tal guisa da presentare un bordo estracoriale di spessore vario nei diversi tratti della sua estensione. L'intiera superficie della placenta è di cm. 19 × 15, mentre l'area della porzione intracoriale è di cm. 13 × 12; in circa 2|3 della sua periferia il bordo marginato è molto prominente: in corrispondenza del diametro massimo, questo bordo raggiunge infatti 4 cm. e 1|2 da un lato e 1 cm. e 1|2 dall'altro, nel diametro minimo invece esso è egualmente sporgente da entrambe le parti. Lo spessore della placenta è quasi eguale tanto nella porzione centrale come nella periferica, misurando in media 3 cm. Sulla faccia fetale notasi una zona circolare di colorito biancastro, visibile attraverso l'amnios, e dell'apparenza grossolana di una zona d'infarto: essa limita il cercine d'inserzione delle membrane, non è completa e presentasi con maggiore evidenza in quel tratto corrispondente al grosso segmento marginato; staccando le membrane dal bordo estracoriale, questo cercine bianco-splendente scomparisce e si riconosce allora che esso è dovuto alla fibrina interposta fra queste due superfici, mentre veri infarti bianchi sono sparsi qua e là sulla stessa faccia fetale della placenta (area intracoriale). La plica formata dal corion e che abbiamo descritto nei casi precedenti, è qui meno accentuata, non decorre in tutta la periferia dell'anello che serve di limite fra le due zone intra ed estracoriale e mostrasi soltanto in corrispondenza del bordo marginato di maggior volume. Questa piega è poco profonda, non è molto rilevata, l'amnios non s'immette nel solco, ed essa si può svolgere facilmente. Tra la faccia esterna delle membrane (porzione basale) e il bordo estracoriale, di colorito roseo, esistono i soliti filamenti bianco-grigiastri dovuti alla fibrina sopra descritta e parecchi grumi sanguigni, specialmente là dove la marginatura è più accentuata.

Esame microscopico. — Il bordo estracoriale è ricoperto nella sua faccia esterna da uno strato molto spesso di fibrina, più compatto in vicinanza del punto da cui si spiccano le membrane. Sotto questo involucro fibrinoso esiste, come nelle osservazioni precedenti, un rivestimento di decidua, la quale però in questo caso non forma uno strato continuo, ma si presenta a guisa di frammenti o di isolotti impigliati ora nella fibrina della superficie, ora tra i villi del bordo, ora tra gli elementi fusati di un connettivo sottostante, fitto, omogeneo. In qualche punto in cui la caduca viene a formare uno strato discretamente spesso, essa mostra notevoli emorragie interstiziali, leucociti in grande quantità e vasellini sanguigni a parete alquanto iperplastica. Forti emorragie si notano poi in seno al tessuto che costituisce l'intiero bordo marginato i cui grossi vasi sono in preda ad un processo infiammatorio cronico (endo e periarterite): in certi punti le alterazioni del bordo sono tali da non far distinguere più nulla della caratteristica struttura primitiva e allora un complesso di piccole zone deciduali, tessuto sclerotico, am-

massi di fibrina, villi, focolai emorragici sparsi alla rinfusa, ne costituiscono la compage.

La plica, visibile macroscopicamente in un tratto limitato della periferia coriale della placenta, mostrasi evidentissima nelle sezioni e offre gli stessi caratteri delle precedenti: l'amnios non penetra nel solco formato dalla ripiegatura del corion quantunque i due foglietti di questo strato siano un po' staccati, e la decidua, che dal bordo marginato passa nella plica e poscia nelle membrane, contiene notevole quantità di sangue e di fibrina.

Le membrane, in vicinanza immediata della plica, son rivestite da caduca molto spessa, contenente piccoli vasi sanguigni, focolai emorragici e tessuto amorfo che in molti punti distaccano gli elementi cellulari in gran parte alterati, massime alla superficie esterna; i leucociti non sono in gran numero e il corion ha uno spessore notevole; nella loro porzione distale le membrane sono meno modificate: la caduca si avvicina di più alle condizioni normali e l'infiltrazione leucocitaria è minima.

Caso IV, ced. N. 1132. — V. B., di anni 23, cameriera, ammessa in Clinica il 14 Marzo 1898. Nessuna malattia pregressa. Mestruò regolarmente a 15 anni e le successive mestruazioni si mantennero sempre normali. Una gravidanza antecedente, con parto a termine di feto vivo. Ultima mestruazione 4 Luglio 1897. Parto il 30 Aprile: feto maschio in O I S A., di gr. 3200, lungo 50 cm., vivo, sano. Secondamento spontaneo dopo 5 minuti. Lieve emorragia post-partum da inerzia uterina; somministrazione di segale e iniezione sottocutanea di ergotina. Puerperio fisiologico.

Gli *annessi,* espulsi in totalità, pesano gr. 516; il cordone è lungo 64 cm. ed è inserito a racchetta; rottura delle membrane in vicinanza immediata del margine placentare. La placenta ha forma quasi circolare, è parzialmente marginata e questo margine che corrisponde al punto opposto alla rottura delle membrane si estende a più della metà della sua periferia, oltrepassando per tutto questo tratto di 1 cm. e 1[2 il limite d'inserzione del corion. Tutta la placenta misura cm. 16 × 15, la porzione intracoriale cm. 14 1[2 × 14. Lo spessore è di 2 cm. e 1[2 nella parte media; il bordo marginato è un po' più grosso; sulla faccia fetale esso mostrasi splendente, roseo e solo in qualche punto è ricoperto da una membranella sottile, biancastra, apparentemente di fibrina. Assenza d'infarti bianchi; la plica, nel segmento marginato, è appena percettibile, ha un'estensione di parecchi centimetri, è poco profonda e si rileva soltanto ad un esame molto accurato. Qualche raro filamento nel solco che intercede fra margine e faccia esterna delle membrane.

Esame microscopico. — La porzione estracoriale della placenta è rivestita da un sottilissimo strato di decidua i cui elementi sono profondamente alterati; il nucleo è sformato ed assume in modo diffuso e intenso le materie coloranti, mentre il protoplasma non offre più i caratteri normali; molte di queste cellule sono impigliate in un connettivo basale alquanto fitto che si diffonde anche tra i villi più vicini; tutta la decidua, poi, alla superficie esterna è ricoperta da uno straterello di fibrina, che diventa abbastanza spesso verso la zona d'inserzione delle membrane. Là dove la caduca ricopre i villi, notasi un gran numero di piccoli vasi sanguigni a parete notevolmente iperplastica; emorragie interstiziali infarciscono qua e là il tessuto della decidua e tra gli elementi di essa migra un discreto numero di leucociti. Il bordo estracoriale è costituito dai soliti villi, separati

in molti punti da grossi vasi fortemente ispessiti nella tunica media e da infarti emorragici: verso la zona che segna il limite delle due porzioni della placenta e precisamente in corrispondenza del tratto da cui partono le membrane, i villi sono manifestamente alterati e parecchi di essi anche distrutti; in questo punto un connettivo alquanto compatto e accumuli di sangue formano la massa principale del tessuto.

I tagli praticati sulla plica coriale, macroscopicamente appena percettibile, mostrano soltanto in qualche punto limitato i caratteri propri della piega: quivi l'amnios non penetra fra i due corion molto sottili, mentre dal lato opposto la decidua forma uno strato molto spesso col solco aperto all'infuori. In altri punti in cui manca la vera plica si nota soltanto una ripiegatura della caduca aperta all'esterno; il corion e l'amnios non prendono parte a questa modificazione e dalla faccia fetale della placenta essi si continuano direttamente sulle membrane. In corrispondenza della piega deciduale gli elementi sono più alterati che sul bordo marginato; la fibrina e le emorragie interstiziali sono più numerose e lo spazio formato dal solco è ripieno di grumi sanguigni e di piccole lacinie di caduca sfaldata.

Le membrane, nella loro porzione prossimale, sono rivestite dalla decidua coi caratteri già descritti negli altri segmenti; quivi però, in mezzo alle cellule del tessuto, si distinguono con molta evidenza parecchi villi del corion tenue primitivo, alcuni dei quali trovansi sparsi anche in quel tratto di decidua che sta immediatamente al di sopra e che forma il solco della piega coriale; nella porzione distale la caduca è meno alterata e presenta tuttavia abbondanza di leucociti, discreto numero di piccoli vasi sanguigni e aumento di spessore della sua parete.

Il corion e l'amnios non offrono nulla di notevole.

Caso V, ced. N. 4070. — M. A., di anni 35, lavandaia, accolta in Clinica il 16 Ottobre 1898. Nessuna malattia pregressa. Mestruata a 14 anni; successive mestruazioni normali per tipo e durata. Nei periodi intermestrui continue perdite bianche, comparse prima del matrimonio e mantenutesi sempre costanti fino alla gravidanza attuale.

Sei gravidanze antecedenti, di cui le prime 5 a termine e la 6.ª abortiva al 3.° mese. Parti e puerperi fisiologici. Cinque allattamenti. Ultima mestruazione alla metà di Gennaio. Parto 20 Ottobre. Pr. di V: feto vivo, di sesso femminile, di gr. 2860 e della lunghezza di cm. 47. Secondamento spontaneo dopo 2 minuti. Nessuna perdita sanguigna. Puerperio normale.

Gli *annessi*, completamente espulsi, pesano gr. 420; il funicolo è lungo 30 cm. ed è inserito centralmente. Rottura delle membrane quasi centrale. La placenta è parzialmente marginata e il bordo estracoriale trovasi esteso a più di 1[3 dell'intiera circonferenza per lo spessore di circa un centim. e mezzo. Tutta la placenta misura cm. 13,5 × 17,5; l'area intracoriale cm. 13 × 16; il bordo non rivestito da membrane ha lo stesso spessore della zona centrale (cent. 2 1[2), è rotondeggiante, di colorito roseo e mostrasi liscio, splendente. Scarsi filamenti fibrinosi tengono aderente questo bordo alla porzione prossimale della superficie esterna delle membrane. Sulla faccia fetale della placenta notansi parecchi infarti bianchi, alcuni dei quali periferici, e sulla faccia uterina sono sparse in modo diffuso piccole concrezioni calcaree. Le membrane, nel punto in cui si spiccano dalla placenta, formano in corrispondenza del bordo marginato e per una lunghezza di pochi cen-

timetri, una piega profonda, visibile attraverso l'amnios che per un certo tratto penetra nel solco interno; questa plica, ai suoi estremi, diventa appena apprezzabile e scomparisce rapidamente.

Esame microscopico. — La massa principale del bordo marginato è costituita da tessuto placentare verso il tratto mediano, mentre nella porzione periferica i villi sono molto scarsi, quasi tutti profondamente alterati e disseminati in modo irregolare in mezzo ad una trama di connettivo fitto, di grossi vasi sanguigni iperplastici, di abbondante tessuto amorfo, di zone emorragiche più o meno diffuse e di leucociti. Questo accumulo di sangue e di connettivo forma quasi completamente la porzione eccentrica del bordo e nel punto corrispondente al limite delle due aree intra ed estracoriale, esso costituisce il solo tessuto che fa da base alle membrane che si riflettono.

Uno strato di decidua riveste la superficie fetale del bordo marginato insinuandosi qua e là, a guisa di propaggini, entro lo spessore del bordo medesimo: le cellule che la costituiscono sono poco numerose e quelle del segmento periferico presentansi sformate e con nuclei fortemente alterati, molti leucociti migrano tra i diversi elementi, raccogliendosi in maggior quantità sulla faccia esterna. Uno strato omogeneo di fibrina riveste tale foglietto di caduca. In quel piccolo tratto in cui è apprezzabile la piega, le decidue che formano il solco non vengono a contatto: quivi la caduca è discretamente conservata, è molto spessa e si mostra sotto forma di isolotti separati l'uno dall'altro da zone emorragiche, da connettivo resistente, tessuto amorfo e leucociti. Nella decidua di questo solco e precisamente in quella che si riflette, notansi molti villi del corion tenue che si estendono anche per un buon tratto sulle membrane prossimali; il loro volume è maggiore quanto più ci avviciniamo al tessuto placentare.

Entro il solco lasciato pervio dalle due caduche trovansi aderenti fiocchi di fibrina e coaguli sanguigni; il corion della piega è integro e nel suo spazio libero vi penetra l'amnios per circa metà della sua estensione; agli estremi della piega il solco non è più accentuato e le membrane presentano appena una certa ondulazione sul tessuto placentare sottostante.

Nel tratto prossimale delle membrane la caduca non mostra più quelle alterazioni descritte in vicinanza della piega: rimane soltanto in questo segmento lo strato esterno di fibrina e l'infarcimento di leucociti; nella porzione distale le membrane sono ben conservate e la caduca è sempre ricca delle solite cellule migranti.

Caso VI, ced. N. 4738. — C. M., di anni 21, contadina, entra in Clinica il 28 Novembre 1898 in travaglio di parto iniziatosi da 2 giorni. Non sofferse malattie degne di rilievo; mestruò a 17 anni e le successive mestruazioni furono sempre normali per tipo e durata; nei periodi intermestrui notevoli perdite bianche tanto prima come dopo il matrimonio. Ultima mestruazione 22 Febbraio. Ipara. Dopo parecchie ore dall'accettazione, la donna partorisce in O I S A. un feto vivo, di sesso maschile, del peso di 2780 gr. e di 47 cm. di lunghezza e che presenta un giro lasso di funicolo attorno al collo. Il secondamento avviene in modo spontaneo 10 minuti dopo. Assenza di emorragia *post-partum*. Puerperio fisiologico.

Gli *annessi* sono completi. La placenta ha forma quasi rotondeggiante, è marginata e pesa 550 gr.; il funicolo, lungo 45 cm., è inserito eccentricamente; le membrane sono rotte in vicinanza della loro sede di attacco (2 cm.). Il bordo

estracoriale, sollevando dolcemente le membrane, è visibile per una estensione di circa 10 cm.; i diametri dell'intiera placenta sono di cm. 28 × 25 1[2; l'area intracoriale misura cm. 28 × 24; lo spessore è di 2 cm. e il bordo marginato è più sottile della porzione centrale.

Parecchi infarti bianchi insulari trovansi sparsi sulla faccia fetale (porzione intracoriale); un cercine di colorito biancastro, avente l'aspetto di un infarto, si estende al disotto dell'amnios a quasi tutta la periferia della placenta, terminando all'esterno in corrispondenza della riflessione delle membrane e formando come un limite tra le due zone intra ed estracoriale. Questo cercine scomparisce distaccando, per quanto è possibile e senza alterare alcun rapporto, le membrane dal bordo marginato in quel tratto mediano in cui le due superfici sono in contatto: esso è formato dalla fibrina che tiene adese queste due superfici e che si dispone a guisa di filamenti trasversali più o meno spessi quando se ne pratica il distacco. Con ciò il bordo estracoriale, che prima era limitato ad un quarto circa della periferia della placenta ed aveva uno spessore di poco più di 1 cm., diventa quasi completo e molto più sporgente, mentre l'area intracoriale riduce i suoi diametri a cm. 26 1[2 × 22.

Le membrane, nel punto in cui si spiccano dalla placenta, non formano alcuna piega e il bordo marginato si presenta biancastro nella sua porzione mediana, mentre è alquanto roseo e liscio verso la periferia.

Esame microscopico. — Il reperto microscopico è completamente analogo a quello del caso precedente. Il bordo marginato è costituito da villi normali soltanto nella parte che guarda la zona intracoriale della placenta; la sua porzione periferica invece è rappresentata da un complesso di pochi villi profondamente alterati, di vasti focolai emorragici, di vasi iperplastici, di connettivo e di leucociti. In vicinanza al limite tra placenta intra ed estracoriale notasi nello spessore del bordo uno strato notevole di fibrina che occupa una grande zona dei due segmenti vicini e sulla quale passano le membrane che poi vengono a riflettersi. Questo bordo marginato è ricoperto sulla faccia esterna, oltre che da fibrina, da decidua con elementi privi dei caratteri normali e che continua sulla faccia esterna del corion libero, formando un angolo acuto aperto all'infuori, nel punto in cui le membrane abbandonano la placenta; lo spazio lasciato vuoto dalle due decidue è occupato da grande quantità di fibrina. Isolotti di caduca si trovano anche in mezzo a quello speciale tessuto che costituisce il bordo e in tal caso gli elementi che li compongono sono discretamente conservati, come pure son conservate quelle cellule deciduali che cominciano a rivestire la porzione prossimale delle membrane. Un particolare degno di nota è la presenza di un certo numero di villi del corion tenue sparsi nella decidua appena reflessa e che si estendono anche nel tratto di membrane più vicine alla placenta.

Questo tratto di membrane, come pure quello distale, non offre nulla di notevole: i tre strati presentano i caratteri normali, se si eccettua un discreto infarcimento leucocitario in seno alla caduca.

Caso VII, ced. N. 4863. — N. N., di anni 23, Ipara, mestruata l'ultima volta il 10 Maggio, è accolta in Clinica il 7 Dicembre 1898 in travaglio di parto e con membrane rotte per maneggi praticati a domicilio allo scopo di interrompere la gravidanza. Condizioni generali buone, feto vivo in presentazione di vertice.

Dopo circa 8 ore dall'ingresso, la donna partorisce un feto vivo, di sesso

femminile, del peso di gr. 1350 e della lunghezza di cm. 39. Il secondamento avviene in modo spontaneo 10 minuti dopo. Puerperio normale.

Dall'anamnesi risulta che la paziente durante la gravidanza e fin dal principio di essa ha sofferto di notevoli e continue perdite bianche che negli ultimi mesi si erano fortemente accentuate.

Gli *annessi* sono completi; le membrane, alquanto ispessite, mostransi rotte in un punto quasi centrale. Il peso complessivo è di gr. 380; il cordone è lungo cm. 43. La placenta è completamente marginata e il bordo libero oltrepassa il cercine d'inserzione delle membrane per la lunghezza di cm. 1 1|2. Sollevando le membrane sulla faccia fetale l'area intracoriale mostrasi concava, quasi a scodella ed essa è limitata perifericamente da una zona circolare, continua, di colorito biancastro, dello spessore di circa 1 cm. e avente i caratteri di un comune infarto: esercitando sulle membrane una debolissima trazione, esse si staccano dal tratto mediano del bordo marginato per quasi tutta la lunghezza del cercine biancastro e allora quest'ultimo scomparisce, l'area intracoriale diventa un po' più piccola, e il bordo libero si fa più appariscente. Tra le due superfici staccate rimangono interposti dei filamenti di fibrina, alla di cui presenza si doveva l'aspetto grossolano d'infarto bianco nel punto in cui membrane e bordo erano in intimo contatto.

Veri infarti però si riscontrano sul resto della faccia fetale e sulla faccia materna della placenta, ma sono piccoli, irregolari e solo in un punto circoscritto, seguono concentricamente e per una breve estensione la zona di attacco delle membrane.

Tutta la placenta ha forma circolare e misura cm. 15 × 15; la porzione intracoriale è di cm. 10 1|2 × 11; il cordone trovasi inserto su questa faccia a circa 1|2 cm. dal bordo coriale. Lo spessore è vario: nella parte media della placenta è di circa 2 cm., mentre il bordo marginato è molto più grosso, fino a raggiungere in qualche punto l'altezza di 4 cm. Questo bordo è di colorito roseo nella sua parte distale, mentre è bianco-giallastro nella prossimale per lo strato di fibrina che lo ricopre, non ha periferia continua, ma si presenta come frastagliato da tanti solchi profondi, in modo da costituire un assieme di piccoli lobi estracoriali, aventi forma e volume diverso.

Le membrane, in corrispondenza della loro zona di origine, formano una piccolissima plica di circa 2 mm. aperta all'indentro, sulla quale l'amnios passa a guisa di ponte e che non è completamente estesa a tutta la loro circonferenza.

Esame microscopico. — Il bordo marginato presenta in molti segmenti la struttura della placenta normale; in altri punti invece i villi più centrali sono sformati, non assumono più le sostanze coloranti, e sono circondati da vasti focolai emorragici, da connettivo e da tessuto amorfo. Per una certa estensione verso la faccia fetale del bordo libero, si nota un gran numero di vasi a parete fortemente ispessita, contro la quale stanno qua e là addossati numerosi leucociti. Se queste modificazioni non si scorgono che in qualche tratto dell'intiero bordo marginato, è costante invece l'alterazione profonda dei villi in quel punto su cui poggia il cercine delle membrane e che segna il limite tra le due zone intra ed estracoriale. Quivi anche le emorragie sono più frequenti e con esse la presenza del connettivo e di tessuto amorfo.

Tutto il bordo marginato è rivestito da decidua che qua e là s'introflette entro lo spazio rimasto libero fra due o più villi superficiali; i suoi elementi sono alquanto modificati nella forma e nella struttura, ed essa, dopo aver rivestito il

bordo, si piega bruscamente ad angolo molto acuto, aperto all'infuori, per continuarsi sulle membrane. Nello spessore di questa piegatura si scorgono zone emorragiche, fibrina, piccoli vasi sanguigni e tessuto amorfo, le cellule sono profondamente alterate, ma acquistano sempre più i caratteri normali quanto più si estendono sulla porzione libera delle membrane. Entro il solco poi notasi un grande accumulo di fibrina, coaguli sanguigni e lacinie di caduca sfaldata.

Nello spessore della caduca richiamano l'attenzione due fatti che negli altri casi sono relativamente meno accentuati. Il primo si riferisce alla presenza di villi del corion tenue, visibili in gran numero nell'angolo del solco e in minore quantità, ma sempre evidenti, nella porzione prossimale delle membrane; analoghi villi, quantunque scarsi, si notano in questo caso anche sulla caduca che riveste il bordo estracoriale e in un tratto limitato della sua lunghezza (porzione mediana); il secondo è rappresentato da una enorme infiltrazione leucocitaria che invade tutta la caduca e in certo grado anche il corion, in modo da rendere spesse volte impossibile l'esame delle zone che ne sono infarcite: questi elementi si trovano anche raccolti in grandi masse che distaccano la decidua dal tessuto sottostante.

La piega delle membrane è evidente solo in qualche tratto del loro cercine d'inserzione; il corion vi partecipa appena senza che l'amnios s'introfletta anche esso; in altri punti invece non si scorge che la piegatura della sola decidua coi caratteri precedentemente accennati.

Le membrane, nel segmento più vicino alla plica, offrono tutte le modificazioni sopra descritte; le distali sono meglio conservate: in qualunque punto della caduca, però, l'infiltramento leucocitario è notevolissimo.

Caso VIII, ced. N. 88. — S. A., di anni 29, cameriera, è accettata in Clinica il 6 Gennaio 1899. Nessuna malattia pregressa d'importanza. Mestruò a 12 anni e le mestruazioni successive, della durata media di 4-5 giorni, furono sempre regolari. Sei gravidanze precedenti, delle quali la prima condotta normalmente a termine, la seconda (gemellare) interrotta spontaneamente al 7.° mese con un feto nato morto e uno vivo che morì anch'esso dopo 2 giorni dalla nascita, la 3.ª, 4.ª e 5.ª seguite tutte da parto prematuro al 6.° mese con feto morto, la 6.ª interrotta pure al 7.° mese con feto vivo ed apparentemente sano, ma che morì dopo 4 giorni con sintomi di catarro intestinale acuto. Puerperii normali. A questo riguardo notisi che l'uomo col quale la paziente conviveva fu colpito da infezione celtica nel periodo di tempo che decorse tra la prima e la seconda gravidanza: nessun dubbio quindi che l'inferma abbia contratto la sifilide, quantunque ella asserisca di non aver sofferto mai alcun disturbo in rapporto con questa malattia.

Ultima mestruazione 15 Giugno, scarsissima e della durata di un paio di giorni; nausee e vomiti nei primi due mesi della gravidanza; moti attivi percepiti verso la fine di Ottobre.

Circa 20 giorni fa la paziente cominciò ad avvertire malessere generale, anoressia, disturbi gastrici e s'accorse che i movimenti attivi del feto si erano fatti più deboli e scarsi, cessando del tutto negli ultimi 15 giorni. La donna non avvertì però nè movimenti passivi, nè turgore alle mammelle, nè altri disturbi degni d'interesse. Il 6 di Gennaio insorsero spontaneamente i dolori del parto e l'inferma allora si presentò in Clinica durante il travaglio e col sacco amniotico sporgente a guisa di budello dai genitali esterni. Si rompe il sacco e si constata una presentazione podalica incompleta var. piedi con funicolo edematoso, non pulsante,

procidente in vagina. Il parto non offre nulla di speciale e il feto, di gr. 770 e di 38 cm. di lunghezza, nasce morto e macerato. Il secondamento avviene in modo naturale dopo 20 minuti. Puerperio normale.

L'esame fisico della donna, diligentemente praticato, non fa rilevare alcun segno obbiettivo di pregressa infezione sifilitica.

All'autopsia del feto si nota forte aumento di volume del timo e della milza, e raccolta di piccola quantità di liquido siero-sanguigno nel cavo peritoneale; nulla di notevole in corrispondenza delle ossa lunghe.

Gli *annessi* pesano gr. 380; manca un piccolo tratto di corion per il che è difficile stabilire con precisione il punto di rottura delle membrane. Il cordone è lungo 33 cm. ed è inserto eccentricamente. La placenta è completamente marginata e il bordo libero non sporge con egual lunghezza in tutta la periferia. I diametri dell'intiera placenta sono di cm. 18 × 14; quelli della sola area intracoriale cm. 14 × 11; lo spessore è quasi omogeneo in tutti i segmenti e misura circa 3 cm. Il bordo estracoriale è liscio, rotondeggiante, rivestito da un sottilissimo strato di fibrina che gli dà un colore rosso-giallastro; tra questo bordo e la faccia esterna delle membrane esistono pochi filamenti fibrinosi. Sulla faccia fetale della placenta si scorgono rari e piccoli infarti bianchi; non si rileva la presenza del solito apparente infarto circolare alla periferia dell'area intracoriale. Il corion forma la solita plica in un piccolissimo tratto dell'intiero cercine d'inserzione delle membrane e quivi il solco è appena manifesto; in altri punti la piega non esiste e le membrane si continuano direttamente nella loro porzione libera.

Esame microscopico. — Nello spessore del bordo estracoriale decorrono moltissimi vasi iperplastici, circondati talvolta da uno scarso numero di leucociti; zone emorragiche e di tessuto amorfo notansi qua e là in vicinanza della faccia fetale e parecchi villi presentano alterazioni profonde dello strato di rivestimento. Tutto il bordo è ricoperto da caduca fortemente ispessita, alla di cui superficie trovasi aderente un grosso intonaco di fibrina e di sangue.

La struttura della caduca non è molto modificata, se si considerano gli elementi che la costituiscono; nel suo spessore però notansi emorragie interstiziali, accumuli di sostanza amorfa, piccoli vasi sanguigni, qualche villo del corion tenue e una quantità enorme di leucociti, raccolti specialmente nel tratto più esterno della caduca stessa. In qualche punto tutta la decidua è distaccata dal tessuto villoso del bordo per notevoli raccolte di sangue e di fibrina, raccolte che si fanno più voluminose tra i due foglietti della caduca che costituiscono il solco. La decidua del solco è profondamente alterata e i suoi elementi, oltre a presentare le più svariate modificazioni nucleari e protoplasmatiche, non assumono più le comuni sostanze coloranti; moltissimi villi del corion tenue sono impigliati in questa massa che fa un tutto unico con gli accumuli fibrinosi contenuti tra bordo e membrane.

La plica coriale è visibile soltanto nei preparati di qualche pezzo opportunamente fissato e presenta i medesimi caratteri delle osservazioni precedenti.

Le membrane distali mostrano un forte ispessimento della decidua, anche qui talmente infarcita di globuli bianchi da non permettere l'esame dei dettagli che ad essa si riferiscono.

Caso IX, ced. N. 5104. — P. R., di anni 24, Ipara, contadina, entra in Clinica il 27 Dicembre 1898. La donna abita in un paese coltivato a risaie e tutti

gli anni viene occupata alla mondatura del riso; cinque anni or sono fu colpita da febbre tifoide e da pneumonite destra; intermittentemente ha sofferto di febbri malariche. Mestruò all'età di 15 anni e le mestruazioni successive, della durata media di 3-4 giorni, si mantennero sempre irregolari, alternantisi con brevi periodi amenorroici. Ultima mestruazione 5 Maggio, coi caratteri delle precedenti. Circa al 2.° mese di gravidanza, la donna cominciò ad avvertire edemi limitati agli arti inferiori, più evidenti verso sera, malessere generale, anoressia, cefalea frontale prevalentemente a destra, annebbiamento della vista e ronzio alle orecchie. Tali disturbi si sono andati notevolmente accentuando dal principio di Dicembre, gli edemi si sono diffusi alle cosce, alla parte inferiore del tronco, alla faccia e da 10 giorni è comparsa tosse senza escreato e dispnea. Nessun fenomeno simpatico; movimenti attivi percepiti nell'Ottobre scorso.

All'esame fisico l'ammalata presenta notevole pallore della cute e delle mucose visibili; edemi agli arti inferiori, alla regione inferiore e posteriore del tronco, ai genitali, agli arti superiori e alle palpebre. Alla percussione del torace suono normale anteriormente; alla parte posteriore risuonanza normale fin verso l'angolo della scapola, dove compare in ambo i lati una marcata ipofonesi che occupa tutta la base toracica: quivi il fremito vocale tattile è diminuito. All'ascoltazione respiro aspro con qualche ronco diffuso a sinistra e in avanti; posteriormente lo stesso respiro aspro con ronchi e rantoli, il quale si fa scarso in corrispondenza dell'ipofonesi. L'itto cardiaco si percepisce nel 5.° spazio intercostale sinistro lungo la mammillare; l'area di ottusità ha per limite superiore il 2.° spazio intercostale, e all'interno la linea sternale sinistra. Il 1.° tono alla punta è seguito da rumore di soffio; il 2.° è accentuato sulla polmonare e sull'aorta. Fegato normale; milza leggermente ingrossata. Il fondo dell'utero arriva al bellico; il doppio battito cardiaco fetale si percepisce nel quadrante inferiore sinistro: il feto è in presentazione di vertice. — *Urine* scarse, rosso-scure, acide, peso specifico 1021. Assenza di zucchero e di acetone; abbondanti fosfati e discreta quantità di creatinina e d'indacano. Albumina nella proporzione dell'1 1[2 ‰. Al microscopio qualche frammento di cilindro jalino. Nelle feci notasi un discreto numero di uova di anchilostoma (2 circa in ogni campo di microscopio) e qualche raro uovo di ascaride. Il sangue all'emometro di Fleischl segna 40°; globuli rossi 3,200,000, globuli bianchi 1 : 190.

Diagnosi. — Nefrite e anchilostomanemia in gravidanza alla fine del 6.° mese.

Nei primi giorni di degenza in Clinica si ricorre a vari mezzi terapeutici per combattere l'anchilostomiasi (timolo, felce maschio) e si sottopone la donna a dieta lattea rigorosa. Le uova di anchilostoma diminuiscono di numero, ma la tosse e la dispnea si accentuano, la quantità di albumina cresce fino al 2 ‰ e le urine conservano sempre gli stessi caratteri chimici e microscopici; gli edemi si fanno più manifesti e quelli dei genitali esterni crescono in tal modo da rendere necessarie ripetute scarificazioni. Peggiorando sempre più le condizioni generali, il 10 Gennaio 1899 si ricorre all'interruzione artificiale della gravidanza, col metodo di Krause, previa scarificazione dei genitali edematosi. La candeletta non rompe immediatamente le membrane e le contrazioni uterine insorgono dopo circa 40 ore. Il travaglio ha la durata di 8 ore e il vertice, sebbene di piccolo volume, tarda a disimpegnarsi dalla vulva, quivi trattenuto dal notevole edema di questa regione; praticate nuove scarificazioni, viene espulso un feto di sesso femminile, morto e in istato d'incipiente macerazione, avente il peso di gr. 1700 e la lunghezza di cm. 42. Il secondamento avviene spontaneo 10 minuti dopo. Lacerazione peri-

neale di primo grado. L'autopsia del feto nato morto non fa rilevare nulla di speciale nei singoli visceri; una discreta quantità di liquido giallo-citrino limpido è raccolta nelle differenti cavità sierose.

Dal parto la donna ha risentito un notevole giovamento: gli edemi sono diminuiti, la tosse è scomparsa, la quantità di albumina nelle orine è discesa nei primi giorni all'1.25 ‰ e sono scomparsi i cilindri. Puerperio normale.

Annessi completi; rottura delle membrane a circa 6 cm. dal margine placentare. La placenta ha una forma allungata con una faccia convessa e una pianeggiante, il suo peso è di gr. 300, il cordone è lungo 44 cm. e s'inserisce centralmente. Essa presenta una marginatura piccola e quasi completa, e vista dalla superficie fetale, mostra un grande cercine biancastro, continuo, che a guisa d'infarto bianco limita le due porzioni intra ed estracoriale. Esercitando deboli trazioni sulle membrane in corrispondenza del punto in cui esse vengono a contatto col bordo marginato, si può con tutta facilità distaccarle da questo bordo fino al limite interno del cercine biancastro sopraccennato. Il segmento extracoriale diviene allora completo e molto più esteso, con maggiore sviluppo lungo il margine convesso della placenta, scomparisce la zona simile ad infarto bianco e una gran quantità di filamenti bianco giallastri rimangono interposti fra le membrane e il bordo. Il tratto estracoriale è rotondeggiante e mostrasi qua e là diviso in lobi per delle incisure più o meno profonde; ha colorito biancastro per lo strato di fibrina che lo riveste e che si apprezzava dalla faccia fetale sotto l'aspetto d'infarto bianco, ha uno spessore molto più accentuato che nel resto della placenta, massime nel lato pianeggiante (4 cm.). Le dimensioni dell'intiera placenta sono di cm. 17 × 12, quelle della sola area intracoriale cm. 12 × 10.

Al di sotto dell'amnios, e nel cercine che segna il limite fra le due zone, si vede la solita piega coriale splendente, che forma un solco di circa 4 mm. sul quale l'amnios corre a guisa di ponte. Questa plica si può svolgere facilmente; essa manca però in un tratto della lunghezza di circa 3 cm.

Esame microscopico. — Il bordo estracoriale è fortemente alterato, massime in corrispondenza della faccia fetale: quivi i villi sono sformati e gli elementi che li rivestono hanno perduto i soliti caratteri relativi al nucleo e al protoplasma; notansi inoltre vaste emorragie interstiziali, vasi iperplastici e accumulo di leucociti, specialmente nella zona più esterna. Il bordo libero è tutto ricoperto da decidua che presenta qua e là numerosi villi del corion tenue: anche qui le cellule sono profondamente alterate e fra di esse notasi un discreto infarcimento leucocitario: la superficie della caduca è rivestita da uno strato compatto di fibrina. Le alterazioni della decidua sono maggiori là dove essa si continua con le membrane dopo aver formato il solco entro cui sta raccolta una grande quantità di sangue mista a fibrina e a lacinie di caduca: anche nel tratto appartenente alle membrane prossimali la caduca racchiude numerosi villi del corion tenue, leucociti, piccole zone emorragiche, ed è rivestita dal solito strato di fibrina. Alterazioni del tessuto placentare trovansi pure nel limite tra le due zone intra ed estracoriale. La piega formata dal corion e dalla decidua è molto evidente, ha la solita direzione e l'amnios non vi prende alcuna parte. Nelle membrane distali la caduca è profondamente alterata per zone emorragiche e notevole infiltrazione di leucociti.

Caso X, ced. N. 617. — C. A., di anni 37, entra in Clinica il 12 Febbraio 1899, all'8.° mese e mezzo di gravidanza e con membrane rotte sin dal giorno precedente.

Nessuna malattia pregressa. Mestruò a 13 anni e le mestruazioni successive furono sempre regolari e della durata di 7-8 giorni; l'ultima comparve il 16 Maggio e col tipo consueto. Quindici gravidanze precedenti decorse tutte normalmente a termine; parti normali, ad eccezione dell'ultimo in cui fu necessario praticare la versione interna per presentazione di spalla. Puerperi fisiologici. La mattina del giorno 13 insorgono scarse contrazioni uterine e la stessa sera la donna partorisce pel V. un feto vivo del peso di gr. 2450 e di 48 cm. di lunghezza. Il secondamento ha luogo 10 minuti dopo e gli annessi, che vengono espulsi in totalità, pesano 350 gr. Il cordone è inserto eccentricamente ed è lungo 60 cm. Rottura delle membrane a circa 6 cm. dal margine placentare.

La *placenta* ha forma irregolare, è parzialmente marginata e il bordo libero è esteso a più di metà dell'intiera circonferenza. Le dimensioni totali sono di centimetri 15 × 17, mentre i diametri della sola area coriale misurano cm. 10 × 16. Il margine non rivestito da corion ha quindi un'ampiezza di 1 a 5 cm. e lo spessore dell'intiera placenta è da per tutto omogeneo e raggiunge appena i 3 cm. circa. Assenza completa d'infarti bianchi sulla faccia fetale: in corrispondenza del lembo estracoriale notasi una zona biancastra a guisa di falce, costituita dalla fibrina che salda le membrane al margine libero e che si dispone in sottili filamenti quando si staccano queste due superfici. Una plica coriale evidentissima notasi nel tratto appartenente al margine: tale piega, profonda circa un cm. nel suo punto di mezzo, va assottigliandosi alle estremità fino a scomparire completamente; l'amnios non s'introflette nel solco coriale interno, ma vi passa sopra a guisa di ponte. Le membrane nella loro porzione prossimale sono molto ispessite e rivestite da un notevole strato di fibrina.

Esame microscopico. — Il bordo estracoriale e il tratto di placenta che serve di base all'inserzione delle membrane presentano gli stessi caratteri dei casi precedenti. Anche qui i villi sono diversamente alterati, la decidua s'introflette tra i vari elementi del tessuto, i leucociti sono in quantità piuttosto notevole e i vasi sanguigni, fortemente iperplastici, decorrono in tutti i sensi, specialmente verso la faccia fetale. La caduca che riveste il margine libero è ispessita con cellule in gran parte sformate, ricca di leucociti, di zone emorragiche e di tessuto amorfo; essa si continua, conservando sempre gli stessi caratteri, entro il solco esterno della piega coriale e sul tratto prossimale delle membrane. La caduca del solco è ancora più spessa e si confonde intimamente con un grosso accumulo di fibrina che occupa tutto lo spazio lasciato libero tra le membrane e il bordo marginato. Molti villi del corion tenue sono irregolarmente sparsi in tutti questi tratti di decidua, a cominciare dall'estremità del bordo fino ad un certo tratto delle membrane, raggruppati in notevole quantità in corrispondenza del solco esterno. La piega coriale è evidentissima e non differisce dalla struttura comune; l'amnios non vi partecipa. Le membrane, nella loro porzione distale, non offrono nulla che sia degno di nota quanto al corion e all'amnios, la caduca invece è ispessita con elementi più o meno alterati e ricca di leucociti.

Caso XI. — A queste osservazioni posso aggiungerne un'altra, dovuta alla cortesia del dott. Rocchini (1.° assistente della Scuola ostetrica di Milano), quantunque di questa osservazione manchino i dati anamnestici.

La *placenta,* di forma irregolare, pesa gr. 420; il cordone è lungo 56 cm. e con inserzione velamentosa. Il bordo estracoriale è in questo caso completo ed

evidentissimo e lo diventa maggiormente scollando con dolcezza la faccia esterna delle membrane che presentasi fortemente adesa alla porzione mediana del bordo sottostante. I diametri dell'intiera placenta sono di cm. 17 × 18; quelli dell'area intracoriale di cm. 10 × 10; lo spessore è da per tutto omogeneo (3 cm. circa) e in corrispondenza al margine libero esso diminuisce di molto, così da avere un bordo periferico quasi tagliente. Sulla faccia fetale (porzione intracoriale) si notano infarti bianchi multipli di varia grandezza: uno di questi segue il limite di inserzione delle membrane per un quarto di cerchio. Anche qui si ha la presenza di quella zona periferica biancastra, simile ad infarto, che corrisponde al tratto in cui le membrane sono aderenti al bordo per mezzo di uno strato molto spesso di fibrina. Il bordo marginato è diviso, mediante solchi, in sei lobi principali sui quali poi si distinguono altre piccole incisure: esternamente esso ha un colorito roseo chiaro, mentre all'interno è bianco-giallastro per la fibrina che lo ricopre; questa fibrina riveste pure la faccia esterna delle membrane e si dispone a forma di cordoncini resistenti tra le due superfici che vengono a contatto.

Anche la plica coriale, là dove le membrane si spiccano dalla placenta, è evidentissima, quantunque il solco non abbia in tutti i punti della sua estensione la medesima profondità: entro la piega non s'immette l'amnios e al di sotto di questo essa mostrasi chiara, sollevata, splendente.

Esame microscopico. — Il bordo marginato presenta nella porzione più vicina alla faccia fetale i soliti caratteri dei casi precedenti: parecchi villi sono sformati e privi di rivestimento, moltissimi vasi iperplastici e circondati da leucociti, zone emorragiche e di sostanza amorfa sono sparse qua e là nella trama del tessuto. Le stesse note si riscontrano in quel tratto di placenta che limita all'esterno l'area coriale. L'intiero bordo è rivestito da decidua che mostrasi normale solo in qualche punto; negli altri segmenti presenta invece alterazioni cellulari di vario grado, infiltramento leucocitario, emorragie diffuse e qualche villo del corion tenue. Uno strato non molto spesso di fibrina ricopre la faccia fetale di tutto il bordo.

La decidua del solco è profondamente alterata; queste alterazioni però si fanno meno intense nel tratto in cui essa si continua sul corion libero, sebbene quivi l'infiltramento dl leucociti sia maggiore che in tutti gli altri punti finora menzionati.

Entro il solco notasi un accumulo notevole di fibrina, mista a sangue e a lacinie di caduca; la plica coriale è bene accennata e l'amnios non vi prende parte; le membrane distali mostrano un forte strato di decidua con caratteri presso a poco normali ma infarcita da un numero grandissimo di leucociti.

Dall'esposizione sommaria di questi casi, un fatto appare a tutta prima evidente: l'alterazione più o meno profonda dei tessuti che costituiscono il segmento estracoriale della placenta e il cercine d'inserzione delle membrane. Già macroscopicamente si rilevano in questi annessi tali caratteri da far sospettare in antecedenza le alterazioni di struttura che si notano poi ad un esame più accurato: a prescindere dalla diversa forma della placenta, dal suo volume, dalla varia estensione delle due zone intra ed estracoriale, dal loro spessore, dai

particolari relativi al cordone, cose tutte delle quali in seguito diremo qualche parola, è notevole il riscontrare in parecchi casi quel cercine più o meno completo d'infarto bianco che abbiamo visto limitare perifericamente la zona di attacco delle membrane, e in quasi tutte le osservazioni quell'altro cercine biancastro, spesse volte ampio, che corrisponde al tratto circolare privo di corion, in cui il bordo marginato si attacca alla faccia esterna delle membrane mediante uno strato più o meno spesso di fibrina. È notevole altresì il colorito del bordo libero della placenta, il grande numero di filamenti fibrinosi interposti tra membrane e margine estracoriale, gli accumuli di fibrina e di grumi sanguigni nel solco esterno lasciato libero da queste due superfici, la piega quasi costante che formano il corion e la caduca nel punto in cui si spiccano dalla placenta e alla quale qualche rara volta prende parte anche l'amnios, il facile distacco delle membrane dal bordo marginato fino al limite della porzione intracoriale e lo svolgimento della piega quasi sempre possibile, particolari tutti che danno l'impronta caratteristica a tale forma di placenta anomala.

A queste modificazioni esteriori della placenta corrispondono sempre altre modificazioni di maggiore interesse che colpiscono in un modo più o meno intenso quel tratto di tessuto che dal segmento periferico dell'area intracoriale va all'estremità libera del bordo marginato e alla porzione prossimale delle membrane. Volendo trarre dai risultati dell'esame microscopico praticato nei nostri casi un concetto sommario del tipo di queste lesioni, possiamo dire che esse rappresentano la sintesi di un processo infiammatorio in genere, il quale abbia esercitato o eserciti la sua maggiore influenza in quella zona in cui le lesioni placentari sono più evidenti. L'infiltrazione leucocitaria di vario grado, specialmente nella caduca, si è mostrata costante in tutti i nostri casi e questa infiltrazione, estesa anche alla porzione distale delle membrane, era in molti punti così notevole da formare vere raccolte libere tra i diversi elementi del bordo marginato o nella zona che segna il limite tra le due superfici intra ed estracoriale della placenta. Il bordo libero, massime in vicinanza della faccia fetale, ha presentato quasi sempre delle aree di degenerazione più o meno avanzata, nelle quali i villi mostravansi disfatti, con struttura atipica e in via di scomparsa, dei vasi fortemente iperplastici con note evidenti di processi infiammatori interni o periferici, circondati spesso da gran

numero di leucociti, del connettivo compatto, delle zone emorragiche diffuse irregolarmente tra i villi o nel sito in cui quest' ultimi stanno per scomparire e mescolate ad accumuli di fibrina tanto nella porzione periferica come nella centrale.

A queste lesioni che si riscontrano nello spessore del bordo marginato si debbono aggiungere quelle della decidua che riveste il solco formato dallo stesso bordo e dalla porzione prossimale delle membrane, la presenza di filamenti fibrinosi tra le due superfici, e gli ammassi di coaguli sanguigni, di fibrina, di leucociti, di lembi di caduca compresi entro il solco, dovuti certamente allo stesso ordine di cause che hanno prodotto quelle modificazioni intime già descritte a proposito del margine estracoriale.

A compimento del tipo anatomo-patologico così schematicamente abbozzato, dobbiamo accennare come analoghe lesioni si riscontrino in quel tratto di placenta che serve di base all'inserzione delle membrane e come spesse volte in questo punto le modificazioni di struttura siano molto più profonde che nel resto del bordo libero; dobbiamo pure aggiungere come la presenza della piega coriale più o meno completa visibile attraverso l'amnios, accompagni nel maggior numero dei casi questo genere di lesione placentare, così da esprimere l' esistenza di un vero nesso tra l'alterazione dell'uno e dell'altro dei due segmenti vicini e come nel solco esterno formato dalla plica si riscontrino le maggiori modificazioni anatomiche, specialmente della decidua.

Se questo è in genere il quadro delle lesioni proprie della placenta marginata, come risulta dall'esame complessivo dei miei casi, conviene adesso richiamare alla mente i reperti microscopici delle singole osservazioni per vedere quale significato si debba dare ai differenti tratti così alterati, mettendoli in rapporto con lo sviluppo degli annessi nelle condizioni normali.

Nessun dubbio che il bordo estracoriale sia un vero e proprio tessuto placentare in continuazione diretta col resto della placenta, quantunque più o meno modificato per essudati, accumuli di fibrina, zone emorragiche, processi degenerativi; l'interpretazione invece non è così chiara, quando si voglia considerare l'origine della decidua che riveste il bordo e il solco che intercede tra questo e le membrane. Nel maggior numero dei miei casi un fatto appare evidente: la struttura omogenea e continua della decidua che ricopre tutto il tratto compreso

dall'estremo libero del bordo alla porzione distale delle membrane e la presenza costante di villi del corion tenue nella caduca delle membrane vicine alla piega e specialmente nella profondità dell'angolo lasciato aperto tra lo strato di caduca che riveste il bordo e quello che si riflette sul corion; nel caso VII, IX e X poi questi villi coriali erano evidenti anche nella decidua appartenente alla superficie del bordo libero, in modo che tutta la decidua estesa dall' estremità del bordo, alla faccia fetale di esso, alla piega, al primo segmento delle membrane, ne conteneva un numero notevole e regolarmente distribuiti. Questo solo fatto parlerebbe a favore della interpretazione di tale decidua come reflessa, contrariamente alle idee dello Schultze e del Küstner (loco cit.) che la ritennero appartenente alla vera soltanto in base alle loro teorie sull'origine della placenta marginata. Altre considerazioni anatomiche, sulle quali più avanti c' intratterremo, confermano questo modo di vedere che trova riscontro nelle ricerche di Klein e Schwab.

Non ho qui accennato alla possibilità della mancanza di questo strato deciduale di rivestimento, secondo alcuni considerata come frequente, perchè in tutti i miei casi la caduca ricopriva sempre il bordo marginato, il solco e le membrane.

Ammesso pei caratteri sopra riferiti che tutta la decidua, dalla porzione estracoriale della placenta alle membrane, sia costituita da un segmento della reflessa, anche il cercine che questa decidua viene a formare in corrispondenza al punto in cui il bordo e la faccia esterna delle membrane trovansi a mutuo contatto, sarà costituito da reflessa e dalla medesima reflessa saranno tappezzate le due superfici che costituiscono il solco.

Anche questa interpretazione si accorda coi risultati di Klein e Schwab, mentre secondo Busch, Küstner ed altri lo stesso cercine sarebbe dovuto all'addossamento della decidua vera colla reflessa.

Gli accumuli di fibrina, i coaguli sanguigni, le lacinie di caduca, globuli bianchi, ecc. racchiusi entro il solco vengono quindi a trovarsi fra le due pagine della reflessa e la zona circolare biancastra che si nota spesso sulla faccia fetale della placenta, all'esterno dell'inserzione delle membrane, avrebbe sede nella stessa reflessa, essendo in rapporto cogli accumuli fibrinosi contenuti nel solco della decidua.

Quanto alla piega, visibile attraverso l'amnios, che col bordo estraco-

riale, col cercine, colla porzione prossimale delle membrane, forma il tratto più caratteristico e importante della placenta marginata, ripeteremo che nei casi in cui esiste, essa è formata dal corion e dalla decidua dando luogo a due solchi, uno coriale aperto all'interno, e uno deciduale all'esterno: qualche rara volta anche l'amnios prende parte alla piegatura; in genere però esso corre a guisa di ponte sul solco coriale più o meno ristretto.

Intesi così i tratti principali che costituiscono la porzione anomala della placenta, cerchiamo in base agli stessi reperti microscopici di renderci conto, se è possibile, del modo di formazione di questa placenta marginata nei casi sopra riferiti e delle cause che hanno potuto contribuire al suo sviluppo.

Prescindendo dall'idea del Ruge (loc. cit.), secondo il quale tutte le placente possono diventare marginate staccando dalla loro periferia il corion che le riveste, idea completamente insostenibile per ragioni molto ovvie ad intendersi, una prima ipotesi che dovremmo prendere in considerazione sotto questo riguardo è quella dell'impianto limitato dell'allantoide alla superficie del corion che secondo Fabbri e Schatz spiegherebbe l'impicciolimento dell'area intracoriale e la formazione del bordo marginato, privo di membrane. Senza dubbio questa teoria è molto ingegnosa e sarebbe soddisfacente se ci fosse dato dimostrare in un modo qualunque questa limitazione di rapporti tra corion ed allantoide, senza di che l'interpretazione del fatto rimane sempre nel campo delle ipotesi, molto più dovendosi trattare in questi casi, come crederebbe il Fabbri, di malattie primitive dell'allantoide, delle quali si sa ancora abbastanza poco per attribuire ad esse un'anomalia così caratteristica e così frequente.

I particolari più salienti relativi ai nostri casi non si accorderebbero completamente con queste vedute: lo Schatz (l. c.), partendo da tale vizio primitivo di sviluppo, dice che le uova in cui l'allantoide è inserto a forma poliposa non sono suscettibili di ulteriore accrescimento e considera l'aborto come conseguenza pressochè costante della placenta marginata; secondo l'ipotesi del Fabbri (l. c.) si dovrebbe dare poi grande valore alla piccolezza dell'area intracoriale in rapporto alla formazione del bordo libero, perchè quest'ultimo è necessariamente obbligato a svilupparsi e a crescere in modo proporzionato per supplire alla nutrizione del feto, diventata molto scarsa in seguito alla limita-

zione della superficie coriale. Le placente da me esaminate appartenevano invece quasi tutte a gravidanze a termine e se qualcuna era dovuta a parto prematuro, questo parto era stato provocato artificialmente o da malattie costituzionali della madre; di esse parecchie avevano un bordo libero molto piccolo o erano parzialmente marginate e in questi casi, essendo l'area coriale molto ampia e certamente sufficiente alla nutrizione del feto, non si comprenderebbe la necessità di un tratto periferico, superfluo nella funzione della placenta. D'altro canto, anche ammettendo la funzione utile di questo segmento accessorio, come si spiegherebbero quelle alterazioni più o meno profonde che si notano quasi costantemente in seno al tessuto dell'intiero bordo, dal momento che il semplice attacco limitato dell'allantoide non può dar luogo per molte ragioni a modificazioni di sì alto grado?

Queste sono le prime considerazioni che sorgono spontanpe quando con la teoria del Fabbri e dello Schatz vogliamo spiegare l'origine delle placente marginate da noi descritte: con ciò tuttavia non intendiamo assolutamente discutere o diminuire l'importanza della teoria stessa che, come vedremo in seguito, potrebbe anche essere lontanamente invocata per qualcuno dei nostri casi.

Nell'esame dei possibili fattori etiologici non soddisfa di più l'altra ipotesi di Bar e Tissier (l. c.), secondo i quali una periarterite congenita dei vasi fetali del corion, insorta per malattie costituzionali dei genitori, darebbe luogo allo sviluppo di un infarto circolare che nei primi tempi della vita intrauterina diminuisce l'area d'inserzione dello stesso corion e provoca quindi l'accrescimento dei villi situati al di là della linea d'infarto.

Questa malattia costituzionale sarebbe nel caso di Bar e Tissier la sifilide. Nelle mie osservazioni si nota invece il fatto opposto: la placenta del caso VIII appartiene ad una donna sifilitica, ma non presenta traccia alcuna d'infarto annulare quantunque il margine libero sia abbastanza evidente; le altre placente con infarti circolari non provengono da gravide ammalate o con affezioni capaci di essere trasmesse in via ereditaria. D'altro canto poi il notare la zona d'infarto primitivamente limitata ad un semplice cerchio continuo, mentre anche il resto dei villi dovrebbe essere più o meno alterato, il notare zone estese d'infarti periferici in placente piccole non marginate appartenenti o no a donne in ottime condizioni fisiche, sono dati tutti che ci

conducono ad attribuire un valore relativo a questa ipotesi e che ci permettono, se non altro, di considerarla come non applicabile alla maggior parte dei casi di placenta marginata.

Anche la teoria del Küstner (l. c.), riferita ai nostri casi, non trova una seria applicazione nei particolari clinici ed anatomici di ciascuno di essi. Se accettassimo le idee del Küstner, dovremmo pensare che anomali rapporti di accrescimento fra utero e placenta abbiano potuto dar luogo alla formazione del bordo estracoriale e specificatamente che l'utero, in un certo periodo della gravidanza, si sia arrestato nel suo sviluppo per cause diverse (contrazioni precoci, perdite sanguigne o di liquido amniotico, ecc.) e che nella placenta, per supplire alla nutrizione dell'uovo ancora in via di accrescimento, sia avvenuta una proliferazione dei villi periferici al di là dell'area coriale primitiva e in seno alla caduca vera. Questo modo di origine, se riesce fino ad un certo punto a spiegare lo sviluppo del bordo libero e la presenza dei fiocchi fibrinosi e delle raccolte sanguigne entro il solco che intercede fra margine e membrane, non può dare ragione di tutte le altre lesioni più o meno profonde riscontrate nella zona periferica della placenta, e non dice nulla quanto alla formazione e al significato della plica coriale che come vedremo in seguito non può esser trascurata dal punto di vista etiologico.

D'altro canto, se ricordiamo l'osservazione XI, si vede come la placenta abbia un margine libero così sviluppato da rassomigliare a quella forma tipica descritta dal Fabbri sotto il nome di placenta a faccia coriale piccolissima: i casi di questo genere che non sono tanto rari come prima si credeva, non troverebbero appoggio nella teoria del Küstner, poichè si dovrebbe pensare che l'utero si sia arrestato nello sviluppo ad un'epoca molto precoce, tanto da limitare una superficie coriale eccessivamente ristretta e che in questo utero così piccolo si sia formato un margine placentare notevole tutto entro lo spessore della decidua vera, e che il feto abbia trovato modo egualmente di svilupparsi fino a termine. Questa anomalia di accrescimento, oltre ad essere in certi casi paradossale, sarebbe anche infirmata dall'osservazione clinica la quale dimostra il successivo e graduale sviluppo dell'utero nel maggior numero delle donne in preda a quei tali disturbi (contrazioni precoci, perdite sanguigne, ecc.), ammessi dal Küstner come causa della placenta marginata, l'assenza di anomalia placentare

quando questi disturbi esistono e viceversa, fatti che ho potuto notare in parecchi casi di questo genere occorsi nella nostra Clinica.

Per le stesse ragioni non trova neanche sicuro appoggio la teoria dell'Auvard (l. c.) che differisce da quella del Küstner, solo perchè l'accrescimento anormale della placenta si considera indipendentemente dall'arresto di sviluppo dell'utero: questo accrescimento avverrebbe ad un' epoca indeterminata della gravidanza, sarebbe periferico e il tratto villoso accessorio così formato si approfondirebbe in vicinanza della serotina.

Come avvenga questo rapido espandersi dei villi periferici, quali siano le condizioni capaci di produrlo, quando e perchè esse si manifestino, sono con l' ipotesi di Auvard altrettanti problemi difficili a risolvere.

Quanto alla teoria del Krukenberg (l. c.) sull'origine della placenta marginata nelle gravidanze gemellari non ci occupiamo; in simili casi non si tratta di placente marginate nel vero senso della parola, aventi cioè tutti i caratteri anatomo-patologici di questa forma anomala, ma di un fatto puramente meccanico per il quale le membrane di una placenta sarebbero ricacciate all' interno da quelle del 2.° feto, rimanendo un tratto estracoriale obbligato a svilupparsi tra il 2.° sacco e la parete uterina.

Analoga osservazione, del resto, era stata già fatta dal Fabbri (1) nel 1871 e comunicata nello stesso anno all'Accademia delle Scienze di Bologna sotto forma di nota ad un lavoro sull' idrorrea gravidica: in una prima nota (pag. 339) egli riferisce di avere visto un margine di cm. 1 1[2 in una placenta di gravidanza gemellare, e in una seconda (pag. 340) dice di avere esaminato due placente di una stessa gravidanza bigemina offertegli dal dott. Verardini e nelle quali esisteva un margine di un quarto circa dell'intiera superficie nel punto in cui esse trovavansi in contatto.

Lo stesso meccanismo di formazione viene applicato dal Krukenberg alle gravidanze semplici, ammettendo che la placenta marginata sia dovuta in questi casi a liquidi raccolti fra utero e membrane

---

(1) G. B. Fabbri « Idrorrea dell' utero gravido e sua eventuale derivazione dalla cavità della caduca tanto in principio che in fine della gravidanza » *Memorie dell'Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, 1871, Serie 3.ª, vol. I, pag. 319 (seduta del 27 Aprile 1871).

della serotina. Non tenendo conto per ora di qualche altra ipotesi (idrorrea decidua), capaci di originare un distacco meccanico di quest' ultime dal tratto periferico della placenta. Tale spiegazione, se si accorda col caso di Veit (l. c.), non si può applicare ai nostri e a tutti quelli di placenta marginata in genere, nei quali non è stata quasi mai descritta una endometrite decidua o per lo meno non si sono trovate delle condizioni tali da far pensare che una raccolta liquida endouterina più o meno notevole abbia accompagnato la gravidanza. Questa ipotesi, volendo largheggiare nelle vedute, non può neanche essere accettata per il nostro caso VII in cui è avvenuto qualche cosa di simile e ciò perchè le perdite bianche, sebbene continue e abbondanti, non erano in tale quantità e con tali caratteri da rappresentare una vera idrorrea gravidica e da far supporre che la loro presenza entro l' utero abbia potuto dar luogo da sola allo sviluppo del margine.

Non parliamo della teoria di Bayer, Kaltenbach e Palm fondata su semplici osservazioni microscopiche (loc. cit.), la quale, oltre ad essere poco soddisfacente per quello speciale meccanismo di atrofia che insorge senza una causa ben definita e che colpisce la faccia fetale degli annessi invece della materna, come ha fatto notare anche Pestalozza (1), non troverebbe applicazione nei nostri casi che si riferiscono tutti a placente normalmente inserte.

Rimangono da considerare sotto il punto di vista etiologico i processi infiammatori della mucosa uterina ai quali negli ultimi tempi si è data grandissima importanza e che Schultze, Veit, Klein e molti altri (ll. cc.) hanno ritenuto come l'unico fattore capace di spiegare tutte le alterazioni macro e microscopiche della placenta marginata. L' infiammazione della caduca costituisce in tal caso la lesione primitiva e fondamentale, ma questa infiammazione colpirebbe, secondo i vari AA., un tratto piuttosto che l'altro dell' intera decidua, donde lo sviluppo del margine per l'azione più manifesta di uno qualunque tra i diversi segmenti di essa. Con ciò la teoria, in realtà unica perchè unico è il concetto che le serve da base, si suddivide in teorie secondarie alcune delle quali dànno maggiore importanza all'ispessimento della decidua vera, altre a quelle della reflessa, altre ancora a quella piccola zona di caduca che rappresenta il punto di unione della reflessa, della vera e

(1) Pestalozza. Art. « Placenta (fisiol. e patol.). » *Enciclop. med. ital.*, Vallardi, Milano.

fondata sempre sul processo infiammatorio e dell' azione che l' uno o l'altro tratto di decidua esercitano sullo sviluppo del margine, il fatto quasi costante a cui dà luogo l' infiammazione della caduca sarebbe l' ispessimento di una piccola zona di essa che a guisa di cercine, sempre più resistente, limiterebbe in un' epoca precoce della gravidanza la periferia d' inserzione delle membrane impedendo lo sviluppo successivo dell' area coriale, donde l' accrescimento compensativo dei villi marginali al di là di questo cercine e la formazione di un bordo più o meno esteso. Tutte le lesioni della placenta e che si riscontrano in vario grado in corrispondenza del margine, dell' anello deciduale, del solco interposto fra bordo e membrane, ecc., sarebbero conseguenza di questa prima alterazione della caduca.

Se consideriamo i nostri casi tanto singolarmente quanto in modo complessivo, vediamo come questa teoria trovi indubbiamente appoggio nei dati degli esami microscopici già riferiti. Abbiamo detto a proposito di questi reperti che l'attenzione è stata sempre richiamata, oltre che dalle lesioni proprie della placenta, dall'accumulo enorme di leucociti in seno al bordo marginato, alle membrane e attorno ai vasi, dai caratteri infiammatori di quest' ultimi, dalla presenza di quei prodotti flogistici in genere che ricolmano il solco esterno e infarciscono la zona periferica da cui si spicca il corion. Un processo infiammatorio, quindi, non solo realmente esiste, ma rappresenta anzi il fatto più saliente in tutti questi casi di placente anomale.

Abbiamo visto d'altro canto che in corrispondenza al solco formato dal bordo libero e dalle membrane notasi sempre uno strato di decidua più o meno spesso e variamente alterato nella struttura, che si continua direttamente e in modo omogeneo con la decidua che tappezza la faccia fetale del margine e con l' altra che riveste le membrane e abbiamo detto che questa decidua, pei caratteri già riferiti, è da considerarsi come reflessa. Ora se il processo infiammatorio esiste, se questo processo è più intenso nel tratto di caduca che abbiamo descritto come reflessa, se tale reflessa, appena si spicca dalla caduca vera, si presenta ricacciata all'indentro in modo da formare un solco più o meno profondo il cui apice giunge al limite delle due porzioni intra ed estracoriale, si è portati naturalmente a credere che questa reflessa, in un periodo qualunque della gravidanza, pel fatto infiammatorio che l'ha colpita, sia diventata più spessa e si sia arrestata a

guisa di cercine nel punto in cui corrisponde l'apice del solco, impedendo così alla porzione coriale il normale accrescimento. La reflessa che dà luogo alla formazione di questo cercine appartiene a quel tratto di caduca nella quale convergono la serotina, la vera e la reflessa e ciò è dimostrato, come si può vedere dai miei casi, dai cambiamenti graduali di struttura che subisce la decidua del bordo libero mano mano che dalla porzione mediana si porta verso la distale e dalla mancanza di villi in quest'ultimo segmento periferico che tende a confondersi con la decidua parietale.

I nostri risultati microscopici si accordano quindi con la teoria del Klein e ci fanno ammettere che il processo infiammatorio della caduca, col maggiore ispessimento della reflessa, a guisa di cercine, nella sua zona di origine, sia la causa prima dello sviluppo della placenta marginata: è per tale ispessimento che i villi sono obbligati a crescere in modo anomalo al di là di quel punto che segna il limite della superficie coriale e questo accrescimento avrà luogo al di sopra del cercine rigido, donde il rivestimento inferiore del bordo marginato da parte della reflessa. Tutte le altre modificazioni proprie di questa placenta debbono considerarsi come secondarie e in rapporto diretto con l'impedito sviluppo dell'area coriale periferica: subordinate quindi a tale lesione primaria sono le modificazioni dei villi appartenenti al bordo e principalmente di quelli vicini al cercine, gl'infarti bianchi circolari, la sclerosi vasale, le emorragie e gli essudati, liberi o interstiziali, l'accumulo della fibrina entro il solco della decidua e tutte quelle alterazioni più o meno profonde che si riscontrano negli elementi della caduca stessa.

Il processo infiammatorio che si presenta con caratteri di maggiore intensità in corrispondenza della riflessione della decidua, notasi poi su tutta la superficie delle membrane ovulari. Nei nostri casi l'infiltrazione leucocitaria, spesse volte intensissima, si notò sempre in tutti i tratti delle membrane, anche nel segmento distale dalla placenta: oltre ai leucociti, l'ispessimento notevole della caduca, formata dalla fusione della vera colla reflessa, le alterazioni degli elementi che la costituivano, la presenza di piccoli vasi sanguigni, di zone fibrinose, di tessuto amorfo, ecc. entro il suo spessore e tutti gli altri fatti precedentemente accennati, dimostrano come tutta la decidua uterina fosse costantemente in preda al medesimo processo flogistico.

L'interpretazione che abbiamo accettato, oltre ad essere confermata dalla presenza delle molteplici lesioni infiammatorie, trova appoggio anche nella frequente osservazione di quella plica che formano le membrane appena originate dall'estremo della zona coriale. Questa plica, costituita, come abbiamo detto, dal corion, dalla decidua e qualche volta anche da un piccolo tratto di amnios e avente l'aspetto di una ripiegatura con un solco coriale interno e uno deciduale esterno, non può esser nata che per l'accrescimento del cercine di reflessa il quale, estendendosi sempre più verso l'interno, avrà ricacciato nello stesso senso il corion membranoso: da ciò l'addossamento di questo corion con quello della faccia fetale della placenta e la formazione del rispettivo solco, al quale deve corrispondere analogo solco esterno, rivestito però nelle due superfici dal cuneo di decidua reflessa che ha ripiegato le membrane.

Se lo sviluppo del margine placentare trova la migliore spiegazione nello stato infiammatorio della caduca, l'anamnesi della donna conferma il più delle volte la presenza di queste mutate condizioni dell'endometrio, tanto prima quanto durante il decorso della gravidanza. Nei nostri casi 3.°, 5.° e 6.° notavasi una continua perdita bianca nei periodi intermestrui, abbastanza accentuata anche prima del matrimonio; nel caso 7.° poi questa perdita era così abbondante da recare forte molestia alla donna e da poterla quasi rassomigliare ad una idrorrea gravidica. In questi casi è fuori di dubbio l'esistenza di una endometrite che non sarà priva d'importanza quando ad essa si collegano tutte le altre lesioni infiammatorie della porzione estracoriale della placenta. Osservazioni dello stesso genere sono state riferite da Roncaglia (nel suo primo lavoro) (l. c.), da Schwab, da Schultze, da Küstner, da Krukenberg, da Curatulo e principalmente poi da Veit e da Klein (l. c.).

Non è a dire tuttavia che questi dati non siano passibili di qualche obbiezione o che ad essi non se ne possano contrapporre degli altri, quantunque di minore importanza. Placente marginate si osservano anche in donne che non hanno mai presentato sintomi di endometrite e viceversa in molte gravide, affette prima da questo processo infiammatorio, non si riscontra la marginatura placentare.

Il Palm (loco citato), volendo escludere l'agente infiammatorio nello sviluppo della placenta marginata, si appoggia precisamente a questo

fatto e cita due casi di Bayer, in uno dei quali malgrado l'ottima salute della donna, si notò questa forma di placenta anomala, mentre nell'altra, inferma da molto tempo e con notevoli disturbi generali e locali, la placenta espulsa non presentava nulla di caratteristico. Stando poi alle osservazioni proprie, il Palm dice di aver trovato segni di endometrite in 4 sole donne delle 19 con placenta marginata e a queste ne contrappone altre 3 in cui vi era intensa endometrite e la placenta priva di qualsiasi marginatura. Questo solo fatto anamnestico, però, non toglie nulla alla possibilità dell'origine da noi accettata, perchè non siamo in grado di determinare quale sia lo stato della mucosa uterina nell'una e nell'altra donna al momento dello sviluppo della placenta, indipendentemente dalle manifestazioni esterne a cui esso può dar luogo: sono invece le alterazioni di struttura proprie degli annessi marginati che devono guidarci direttamente alla ricerca della causa. Quello che piuttosto sarebbe da domandare è se l'infiammazione della caduca possa essere secondaria alla presenza del bordo marginato, sviluppatosi di già per cause indipendenti da un processo flogistico. A parte il fatto che in parecchi casi l'endometrite esisteva anche prima della gravidanza, non si capirebbe allora perchè anche le membrane, nella loro porzione distale, debbano essere sempre infiammate, perchè si formi la plica del corion, perchè le lesioni debbano trovarsi in massimo grado nella zona limitante le due aree intra ed estracoriale e anche all'interno di essa, e perchè abbiano luogo tutte le altre alterazioni che abbiamo precedentemente descritte nello spessore della placenta e che per i loro caratteri si spiegano meglio ammettendo una lesione insorta per conto proprio nella placenta stessa in seguito al mancato sviluppo dell'area coriale, col meccanismo da noi accennato.

Il riscontrare poi in placente non marginate appartenenti a gravidanze normali accumuli di leucociti tanto nella caduca prossimale alla placenta, quanto nei tratti più lontani delle membrane, come anche io ho potuto qualche volta osservare, non esclude l'ipotesi sopra riferita, perchè in tal caso i leucociti non sono mai così numerosi come quando la placenta è marginata e ad essi non si accompagna alcuna di quelle alterazioni di struttura che rappresentano il fatto principale e costante nelle osservazioni di cui ci occupiamo e che da sole bastano a indicare l'esistenza del processo infiammatorio.

Confermati con l'esame dei nostri casi tutti quei particolari sui quali è fondata la teoria del Klein, riesce inutile passare in rassegna le ipotesi degli altri autori, che pur ammettendo come causa prima l'infiammazione della caduca, spiegano in modo diverso l'origine del bordo estracoriale e ciò tanto più in quanto che dalle nostre indagini microscopiche non risulta, come abbiamo partitamente accennato, che la vera o la serotina abbiano dato luogo alla formazione del cercine o che gli essudati e i prodotti flogistici in genere abbiano potuto primitivamente distaccare le membrane dalla loro sede d'inserzione. A questo riguardo debbo aggiungere come non abbia avuto occasione di rilevare quella sproporzione tra l'accrescimento dell'uovo e la reflessione della decidua, messa avanti dal Curatulo quale causa della placenta marginata in rapporto intimo col processo infiammatorio; per tale sproporzione la reflessa formerebbe un cercine attorno alle membrane e queste, rimanendo prive di rivestimento deciduale, farebbero ernia attraverso la zona di caduca arrestata nello sviluppo.

In tutti i miei casi invece le membrane erano sempre e dovunque rivestite da decidua, nè mai mi fu dato rinvenirne dei tratti che ne fossero scoperti. È vero che Curatulo limita questa sua interpretazione alle sole placente circumvallate o nappiformi e ritiene anzi che quest'ultime appartengano ad aborti che non vanno mai al di là del 4.° mese, ma neanche questo fatto mi è stato possibile riscontrare quantunque tra le mie placente (non tenendo conto di quelle esaminate da altri autori), ve ne fossero di circumvallate nello stretto senso della parola e di nappiformi nelle quali tuttavia la gravidanza era arrivata a termine o quasi e la caduca reflessa aveva rivestito completamente l'uovo.

Ho parlato fino adesso dell'endometrite considerata come il processo infiammatorio più comune, primitivo dell'utero e ciò in rapporto alle modificazioni che talvolta subisce la decidua e al successivo sviluppo della placenta marginata. Su questa lesione dell'endometrio capace di produrre l'ispessimento della reflessa conviene aggiungere qualche altro particolare che dal punto di vista istologico non può essere trascurato.

Uno sguardo ai miei casi fa rilevare che la placenta marginata dell'osservazione I.ª apparteneva ad una donna con vizio di cuore molto intenso, di antica data, che spesse volte aveva dato luogo a fenomeni di scompenso e per il quale la donna stessa moriva nei primi giorni

del puerperio, dopo la provocazione del parto prematuro, che la placenta dell' osservazione VIII era stata espulsa da una gravida indubbiamente sifilitica e che nel caso IX la paziente, già colpita da febbri malariche, da tifoide e da polmonite, era affetta negli ultimi tempi da grave anchilostomanemia e da nefrite con disturbi generali abbastanza accentuati fin dal 2.° mese di gravidanza e per i quali fu necessario ricorrere al parto prematuro provocato.

Anche nell'osservazione II vi è qualche cosa di simile, ma soltanto dal lato anamnestico mentre nella gravidanza ultima non si è notato nulla di speciale: la donna infatti aveva sofferto qualche tempo prima di vaiuolo, di febbre tifoide, di polmonite, di febbri intermittenti, di mastite suppurata e nelle due prime gravidanze si era avuto un parto prematuro spontaneo senza causa apprezzabile.

Per un numero così limitato di casi la patologia della gravidanza è largamente rappresentata e questo fatto ci porta naturalmente a pensare se non esista un qualche nesso tra forma morbosa generale e sviluppo della placenta marginata, molto più quando si ricorda che fra le osservazioni di altri autori (Schwab, Klein, ecc.), se ne trovano alcune del nostro genere, tipica fra tutte quella riportata da Bar e Tissier.

Dal lavoro di Hansen (1) sul rapporto che intercede tra placenta marginata e sviluppo del feto, risalta con maggiore evidenza questo possibile nesso etiologico. Su 300 gravide dell'Istituto ostetrico di Kopenhagen egli trovò 29 placente marginate: tre delle 300 donne erano affette da vizio cardiaco e in tutte e tre si riscontrò la placenta marginata; in 12 dei 29 casi fu praticato l'esame delle urine e si potè notare tre volte albuminuria e una volta cilindruria.

È risaputo che un gran numero di malattie infettive possono dar luogo nella donna ad alterazioni varie degli organi pelvici e specialmente dell'utero, sotto forma di processi infiammatori dell'endometrio, glandolari, interstiziali o emorragici. Lesioni di questo genere vennero descritte da Klotz (2) nei morbi esantematici, da Slavjansky (3), da

---

(1) Hansen. « Placenta marginata oz mangelfuld Udrikling af Fosteret. » *Hospitals Tidende*, 1890, Bd. 8, N. 31, p. 777 (Frommel's Jahresbericht).

(2) Klotz. « Beiträge zur Pathol. der Schwangersch. u. s. w. » *Arch. f. Gynäk.*, 1887, Bd. 29, pag. 448.

(3) Slavjansky. *Archiv. f. Gynäk.* Bd. IV, pag. 275.

Klautsch (1) nel colera, dallo stesso Slavjansky (2) nel tifo, da Massin (3) nella febbre ricorrente, nella pneumonite cruposa, nel tifo addominale, nella dissenteria accompagnata o no da nefrite, endocardite, meningite, ecc., e da parecchi altri che sarebbe lungo enumerare.

Disturbi delle mestruazioni, legati anch' essi a condizioni speciali della mucosa uterina in seguito a malattie generali, sono stati riscontrati nell' ileotifo [Bartel (4)], nella purpura emorragica [Phillips (5)], nei vizi cardiaci [Durozier (6)] e via dicendo, come pure alterazioni della placenta vennero osservate negli stessi vizi di cuore, nelle nefriti, nella sifilide, ecc. (7).

Rapporti quindi di causa ed effetto esistono spesse volte tra malattie generali e lesioni dell'endometrio, sia l'utero allo stato di vacuità o sia gravido, lesioni aventi per lo più il carattere di un processo infiammatorio che può mantenersi attivo tanto tempo quanto dura la causa che l' ha prodotto o che può continuare per conto proprio, indipendentemente dalla scomparsa del fattore etiologico modificandosi poi nel modo più diverso o conservando immutati i primitivi caratteri. D'altro canto nei nostri casi sopra riferiti, l'esame microscopico potè dimostrare l' esistenza di fatti infiammatori abbastanza rilevanti, tanto nello spessore del bordo placentare quanto nella decidua vicina al margine e in quella di tutta la superficie coriale: nulla si oppone adunque a farci ammettere che queste condizioni patologiche della mucosa uterina, preesistenti di già al concepimento o insorte fin dai primissimi tempi della gravidanza, possano esser dovute a quelle malattie generali che avevano colpito la donna (sifilide, vizio di cuore, nefrite, anemia, morbi infettivi precedenti) e la di cui intensità richiese due volte la provocazione del parto prematuro.

---

(1) Klautsch. « Ueber die in Folge der Cholera auftretenden pathol. anat. und. histol. Veränd. in der weibl. Generationsorg. » *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 1893, pag. 894.

(2) Slavjansky. « Métrite interne villeuse. » *Arch. de physiol.*, 1874, p. 53.

(3) Massin. « Zur Frage über Endometritis bei akuten, infektiösen Allgemeinerkrankungen. » *Arch. f. Gynäk.*, 1891, Bd. 40, p. 146.

(4) Bartel. « Beiträge zum Studium der Frage über die Mestruation und die uterinen Blutungen bei verschiedenen Typhusformen. » Inaugur. Dissert., Petersburg, 1881.

(5) Phillips. « Influence of purpura haemorrag. upon menstruation and pregnancy. » *Transact. of the Obstetr. Soc. of Lond.*, vol. 33, 1892, pag. 390.

(6) Durozier. « Influence des malad. du coeur sur la menstruat., la gross. et son produit. » *Arch. de tocol.*, 1875.

(7) Meyer. Vedi *Frommel's Jahresber.*, 1891, p. 126; Falk. *Centr. f. Gynäk.*, 1897, N. 36.

Accettando la possibilità di queste lesioni secondarie dell'endometrio l'anomalia placentare dovrebbe quindi mettersi in rapporto coi disturbi materni.

Comunque sia, anche in questi casi il momento etiologico di maggiore interesse per lo sviluppo della placenta marginata, sta nelle mutate condizioni della mucosa uterina e il meccanismo che presiede alla formazione del bordo estracoriale non differisce in nulla da quello solito già descritto a proposito dei comuni processi infiammatori.

Relativamente all'azione indiretta che le malattie materne possono esercitare sullo sviluppo della placenta marginata, vi sarebbe da aggiungere che le teorie del Fabbri, del Giglio, ecc. (l. c.), trovano una certa conferma nella frequente coincidenza di questi due fatti (malattie della donna e placenta marginata) sebbene riesca ancora difficile dimostrare come, quando e per quale ragione si modifichi lo sviluppo del feto, e specialmente dell'allantoide, nelle diverse malattie della gravidanza.

Riassumendo quanto risulta dall'esame dei nostri casi circa l'etiogenesi della placenta marginata, possiamo dire che l'infiammazione dell'endometrio è la causa prima dell'anomalia placentare e che per essa hanno luogo tutte quelle modificazioni della caduca in genere, e specialmente della reflessa, che dalla comparsa del cercine rigido conducono alla formazione della plica coriale, del bordo marginato e delle lesioni centrali e periferiche. Questa infiammazione della mucosa uterina, costantemente dimostrata e che può preesistere alla gravidanza o insorgere in differenti epoche di essa, è primitiva o qualche volta in rapporto con malattie generali di varia indole: tanto nell'uno quanto nell'altro caso la placenta marginata è indubbiamente di origine materna.

Quanto all'origine fetale non si hanno ancora prove sufficienti per accettarla, quantunque nei pochi casi in cui la placenta marginata coincide con malattie materne capaci di trasmettersi al prodotto del concepimento, possa essere vagheggiata come ipotesi abbastanza razionale.

***

Intese così l'origine e la struttura della placenta marginata, mi sia permesso aggiungere qualche breve particolare clinico in rapporto diretto con l'anomalia di cui ci occupiamo.

Sulla frequenza di questa placenta abbiamo poco da dire, essendo ormai generalmente accettato che essa non rappresenta una forma anomala così rara come era stata ritenuta dai primi osservatori che la avevano descritta e da Schwab (l. c.) fra i contemporanei. Non tenendo calcolo dell'osservazione XI, perchè non appartiene alla Clinica, i miei casi si riducono a dieci in cui il bordo marginato, totale o parziale, era nettamente apprezzabile: questi dieci casi furono riscontrati su di un complesso di 170 placente attentamente esaminate, il che darebbe una percentuale del 5. 88. Tale frequenza, sebbene non trascurabile, è tuttavia inferiore a quella messa avanti da altri autori e che da taluni sarebbe anche spinta al 20 0[0] circa. Mentre il Kölliker in 2 anni di esame potè osservare 4 sole placente marginate, Späth e Wedl ne riportano 21, Curatulo 12, Küstner 20 su 200 (10 0[0]), Auvard 16 su 103 (15 0[0]), Hansen 29 su 300 (9. 6 0[0]), Roemer 72 su 423 (16. 8 0[0]), Roncaglia 5 su 50 nella Clinica di Modena e 3 nella pratica privata, una delle quali appartenente al prof. Fabbri, Giglio 15 su 100, ma non tutte marginate (ll. cc.). Esiste quindi un certo disaccordo tra la mia percentuale e tutte le altre; questo disaccordo però è solo apparente, perchè le placente da me scelte per lo studio del margine erano sempre le più tipiche e quelle che non facevano sorgere alcun dubbio sulla presenza di un vero bordo estracoriale: delle altre in cui la marginatura era appena accennata o limitata ad un tratto piccolissimo della placenta o dovuta ad un distacco troppo violento delle membrane, non tenevo conto essendo facile ricavare dal loro esame degli apprezzamenti poco seri e ancor meno attendibili. Se queste placente che spesse volte ho riscontrato, e che ho creduto di eliminare, fossero state invece, come hanno fatto parecchi osservatori, tra i quali il Roemer, addizionate alle altre aventi la forma tipica della marginatura libera, il disaccordo delle percentuali sarebbe immediatamente scomparso.

Poco vi è anche da dire riguardo alla sede d'inserzione della placenta marginata.

Il Küstner e il Kaltenbach avevano già notato come nella placenta previa non fosse rara l'occorrenza di un bordo periferico libero e il Bayer (l. c.), su 20 casi di placenta previa raccolti nella Policlinica di Strasburgo e nella pratica privata, dice di avere osservato in 8 la tipica marginatura estracoriale. Edotto da tale esperienza, egli studia il rapporto tra placenta previa e caratteri proprii della cervice e del seg-

mento uterino inferiore e perviene alla conclusione che la placenta previa è marginata (totalmente o parzialmente) nei casi in cui esiste un corrispondente distendimento della porzione sopravaginale. Altre placente marginate il Bayer potè notare con una certa frequenza allorquando la placenta stessa era inserta all'angolo tubarico (1), fatto che venne messo poi in maggior luce da Palm (l. c.), il quale sopra 11 casi di placente aventi questa sede di attacco, potè notare 10 volte la presenza del margine estracoriale, mentre su 89 casi di inserzione in altri punti della parete uterina la marginatura fu riscontrata appena 9 volte.

Quantunque siffatte osservazioni abbiano tenuta viva per un certo tempo la questione della sede della placenta marginata e dei rapporti reciproci tra inserzione e sviluppo del bordo, oggi sembra che l'attacco anomalo, e specialmente previo, del disco placentare, non sia da collegarsi in modo così intimo come si voleva colla formazione del margine. Lo stesso Palm difatti, sebbene inclinato ad accettare le vedute del Bayer, confessa che un solo caso di placenta previa figura tra i 19 di placenta marginata da lui presi in esame e come il Palm anche gli altri osservatori non portano un contributo maggiore a tale casistica. Il Römer, che fra tutti ha visto il maggior numero di placente marginate — 72 casi — dice che nessuno di essi si riferisce a placenta previa, la quale una sola volta era occorsa nei 428 parti da lui assistiti; lo stesso fatto risulta dalle numerose osservazioni di Auvard, di Hansen, di Roncaglia e di moltissimi altri (ll. cc.)

Nei miei 11 casi non vi fu mai accenno a placenta previa e anche questo conferma una volta di più che tra marginatura e inserzione previa non esiste quel rapporto voluto e che la formazione del bordo libero può aver luogo indipendentemente da un attacco determinato e con un meccanismo diverso da quello esclusivamente accettato da Bayer, Kaltenbach e Palm.

Da qualcuno è stato detto che la rottura delle membrane in vicinanza al margine parla in favore dell'inserzione anomala della placenta e quindi del rapporto fra questo attacco e lo sviluppo del bordo. Se volessimo intrattenerci su tale argomento dovremmo ripetere quanto

---

(1) Bayer. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Erst. Kongr. abgehalt. zu München, 1886, Diskussion, pag. 44.

finora è stato detto sulla sede normale dell'inserzione placentare, ritenuta più frequente sulla parete posteriore e anteriore che sul fondo dell'utero, come risulta principalmente dai lavori di Leopold (1 e 3), Bayer (2 e 4), Muellerheim (5), Gusserow (6), Bidder (7), Caruso (8), Tridondani (9), ecc. Da ciò ne deriva, come è risaputo, che la rottura centrale delle membrane deve essere molto meno frequente che la rottura in vicinanza al margine, occupando la placenta in condizioni normali anche i tratti inferiori della parete uterina. Questo modo di rottura è stato riscontrato nei miei casi nella stessa proporzione e nella stessa guisa che in tutte le placente non marginate, il che indica che la sede di attacco non ha nulla di speciale quando si tratta di placente con margine libero e che la placenta quindi non ha bisogno di una data inserzione per diventare marginata. La rottura centrale si è notata difatti due sole volte, negli altri casi essa era avvenuta in un punto eccentrico e precisamente in vicinanza immediata del margine placentare nell'osservazione IV, a circa 2 cm. da esso nella VI, e dai 6 ai 7 cm. nelle rimanenti. In quest'ultime placente, anche volendo, non si può pensare ad un'inserzione previa; nel caso IV in cui questa possibilità sarebbe fino ad un certo punto ammissibile, il bordo estracoriale era esteso ad un tratto limitato dell'intiera placenta e specificatamente aveva sede nel punto opposto al lembo inferiore, a quello cioè corrispondente alla rottura delle membrane; nel caso VI poi, in cui le membrane si erano rotte a 2 cm. dal margine, la placenta era quasi completamente marginata. Anche questi dati confermano adun-

---

(1) Leopold. « Die Diagnose des Placentarsitzes in der Schwangerschaft und während der Geburt. » *Arbeit. der Frauenkl. in Dresd.*, Bd. II.

(2) Bayer « Zur physiolog. und pathol. Morpholog. d. Gebärm. » in « Gynäk. Klinik. » herausg. v. Freund, 1885, pag. 652.

(3) Leopold. « Zur Diagnose des Placentarsitzes. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1895, N. 12.

(4) Bayer. « Bemerkungen über die Diagnose des Placentarsitzes und über Cervixverhältnisse. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1895.

(5) Muellerheim. « Die Diagnose des Placentarsitzes. » *Centralbl. f. Gyn.*, N. 21, 1895.

(6) Gusserow. « Ueber den normalen Sitz der Placenta. » *Monatschr. f. Geburtsk.*, Bd. 27, pag. 90.

(7) Bidder. *Petersb. Med. Zeitschr.*, vol. 17.

(8) Caruso. « Sulla sede normale della placenta. » *Atti della Società italiana di ostetricia e ginecologia*, vol. 3.°, 1897, pag. 293.

(9) Tridondani. « La diagnosi di sede dell'inserzione placentare. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1897, N. 6.

que la mancanza di nesso tra inserzione previa e sviluppo del bordo estracoriale.

Quanto alla speciale sede di attacco agli angoli tubarici, considerata prima dal Bayer e poi dal Palm come condizione eccessivamente favorevole per l'origine del bordo placentare libero, così da far dire allo stesso Palm che « la placenta marginata è spessissimo una placenta di angolo tubarico e una placenta di angolo tubarico è spessissimo una marginata » non abbiamo prove sufficienti per accettarla o meno in tutti i suoi particolari.

Stando ai caratteri descritti dal Bayer in queste placente di angolo tubarico (1), esse sarebbero parzialmente marginate e col bordo libero a guisa di semiluna e molto ispessito, mentre il segmento opposto della placenta avrebbe la forma di lingua e si mostrerebbe alquanto assottigliato. Tre soli dei nostri casi appartengono a placente con marginatura parziale: nella prima però (caso IV) la forma è tipicamente circolare e la rottura delle membrane è avvenuta in vicinanza immediata del margine, nella seconda e nella terza (caso V e X) in cui la forma corrisponderebbe alla descrizione del Bayer, si nota eguale spessore tanto nel bordo libero come sull'intiera superficie intracoriale della placenta e in una di esse (caso V) la rottura delle membrane è centrale. Per questi caratteri le tre placente non si prestano molto ad esser considerate come primitivamente inserte all'angolo tubarico, quantunque dalla sola forma esteriore non si possa risalire ad una diagnosi retrospettiva di questo genere. In mancanza di dati precisi su tale argomento è meglio, ripeto, lasciare impregiudicata la questione, molto più che il Palm ha potuto in queste placente marginate constatare la loro inserzione agli angoli tubarici con tutti i possibili mezzi di diagnostica, non esclusa l'esplorazione diretta della cavità uterina immediatamente dopo l'espulsione del feto.

Converrebbe infine, a proposito della sede di attacco della placenta marginata, prendere in considerazione quanto ha detto il Roncaglia sul rapporto che sembra esistere tra la forma a scodella della placenta medesima e la sua inserzione al fondo dell'utero, coincidenza di forma e di sito che egli ha potuto notare evidentemente in tre dei suoi casi.

---

(1) Bayer. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Erst Kongr. abgeh. zu München, 1886, Diskussion.

Delle nostre osservazioni la VII corrisponde alle vedute del Roncaglia; anche qui la forma della placenta era a scodella e la rottura delle membrane centrale, mentre nell'osservazione V, in cui l'attacco della placenta era pure al fondo dell'utero, la marginatura era parziale e non esisteva differenza di spessore fra il bordo libero e la porzione intracoriale. Una certa frequenza notasi adunque realmente tra la forma caratteristica della placenta e il suo punto di attacco, ma lo scarso numero di casi non permette un giudizio spassionato su tale fatto, che se venisse confermato da ulteriori ricerche, avrebbe certamente un gran valore nella spiegazione di questa tipica placenta marginata sul cui modo di sviluppo si è tanto discusso.

Più che la frequenza e la sede di attacco, meritano qualche parola le dimensioni, il volume, il peso, ecc. della placenta marginata, per vedere se dal loro esame complessivo si possa risalire alla funzione delle singole parti che la costituiscono e all'eventuale influenza che essa può esercitare sul feto in via di sviluppo.

Tralasciamo di parlare a questo riguardo della forma della placenta marginata e dei caratteri che essa presenta tanto sulla faccia fetale come in corrispondenza delle membrane, sebbene qualcuno abbia voluto dare un grande peso a questi particolari, creando un tipo di placenta sempre eguale in tutti i casi e con note costantemente ben definite. Nulla di speciale infatti quanto alla forma, desunta dal maggior numero delle osservazioni conosciute, la quale, ritenuta da Schwab (l. c.) come prevalentemente circolare, è invece nei miei casi ovale o irregolare, ad eccezione di una sola placenta discoide e di due altre che in parte le si avvicinano, fatto questo osservato anche dal Roncaglia, che in 8 placente ne descrive 3 circolari e 5 ovalari, una delle quali a forma di biscotto.

Quanto agli infarti bianchi riscontrabili sulla faccia fetale, alla plica del corion, alla disposizione dell'amnios e dei vasi sanguigni, abbiamo già parlato a proposito della struttura di questa placenta. Un particolare che qui converrebbe aggiungere è l'inserzione quasi sempre eccentrica del cordone ombellicale o per lo meno un po' più frequente che nelle placente normali; nei miei casi si ha 3 volte l'inserzione centrale, 3 volte fortemente eccentrica e 4 volte marginale oltre al cordone dell'osservazione XI inserito in modo velamentoso; eguale reperto offrono i casi del Roncaglia, tutti appartenenti a inserzioni eccentriche.

Il liquido amniotico non fu mai abbondante, anzi prevalentemente scarso; le membrane, esclusi i parti prematuri provocati, si dovettero rompere artificialmente 3 volte su 10 per eccessiva resistenza dei loro foglietti; la caduca fu sempre notevolmente spessa su quasi tutta la superficie del corion.

Maggiore interesse offre però il volume della placenta considerata nei suoi differenti tratti. Nella seguente tabella raccolgo le dimensioni delle placente che sono state meglio descritte, un gran numero delle quali erano state già fedelmente riportate dal Roncaglia e dallo Schwab (l. c.):

N. d'ordine	Osservatore	Epoca del parto	Peso della plac. gr.	Diametri della intiera placenta cm.	Diametri della sola porz. intrac. cm.	Larghezza del margine cm.	Spessore della plac. porzione intrac. cm.	Spessore della plac. bordo cm.	Osserv
1	Kölliker	—	—	14×16	non più di 5-7 cm.	2,7-4,5	—	—	—
2	»	—	—	15×18		2-6,2	—	—	—
3	»	—	—	12×16		2,1-7,2	—	—	—
4	»	—	—	15×16		1-2	—	—	—
5	Fabbri	8 1[2 m.	—	10×11	4,5×5,5	2-5	3,5	4,5	—
6	Taruffi	5 mesi	—	10	6,5	—	—	—	—
7	Auvard	8 1[2 m.	—	15	8	2-4	—	—	—
8	Roncaglia	6 1[2 »	—	12,5×13	8,4×10	1-2	1,8	4,2	—
9	»	a term.	—	14,6×15,8	12×13	1,5	3,1	4	—
10	»	»	—	16,5×18	13,5×16	1,8	2,8	3,1	—
11	» (Fabbri)	»	—	13,5×16	10,5	1,8-3	3		a scodel
12	»	»	—	15×16	9×11	2-4	1,8	2,1	—
13	»	»	—	15×20	9,5×12	2-6	1,6	3	—
14	»	6 1[2 m.	—	10,5×12	6×6,5	2-3	3,5	4	a scodel
15	»	a term.	—	20×20	14×15	3-4	2,5	4	—
16	»	8 1[2 m.	—	17×23	14×16	1-4	2	3,5	grav. ge
17	»	a term.	—	16×17	14×14,5	2-8 mm.	3,2	3,5	a scodel
18	Schwab	5 mesi	—	—	—	0,5	—	3	—
19	»	6 »	—	12	—	1	eguale spessore		—
20	Bar e Tissier	a term.	530	—	—	—	—	—	—
21	Ferroni	8 mesi	370	14×17	10×11	2-4	2	4	—
22	»	a term.	700	16 1[2×18	14×16	1-2	3	4	—
23	»	»	520	15×19	12×13	1 1[2-4 1[2	3		—

Osservatore	Epoca del parto	Peso della plac. gr.	Diametri della intiera placenta cm.	Diametri della sola porz. intrac. cm.	Larghezza del margine cm.	Spessore della plac. porzione intrac. cm.	Spessore della plac. bordo cm.	Osservaz.
Ferroni	a term.	516	15 × 16	14 × 14 1[2	1-1 1[2	2 1[2	3 1[2	parz. marg.
»	»	420	13 × 17,5	13 × 16	1 1[2	eguale spessore		» »
»	»	550	25 1[2 × 28	22 × 26 1[2	1-3	2	un po' più sottile	—
»	7 mesi	380	15 × 15	10 1[2 × 11	2-2 1[2	2	4	a scodella.
»	6 1[2 m.	380	14 × 18	11 × 14	1-3	3		—
»	6 1[2 »	300	12 × 17	10 × 12	1-4	meno di 4	4	—
»	8 1[2 »	350	15 × 17	10 × 16	1-5	3		—
»	—	420	17 × 18	10 × 10	3-5	3	assottigliato un poco alla periferia.	—

Considerando i miei soli casi, e di essi, come fa il Roncaglia, quelli a termine o vicino al termine, le dimensioni medie di tutta la superficie placentare sono di cm. 16,2 × 18,9 e i diametri medi della sola area intracoriale di cm. 13,5 × 16,1. Queste cifre differiscono molto da quelle ottenute dal Roncaglia e accettate poi dallo Schwab in base alle stesse osservazioni, per le quali l'intiera placenta misurerebbe cm. 15,2 × 17,1 e l'area intracoriale 10,9 × 11,5. Anche considerando complessivamente tutti i casi della tabella, questa differenza si attenua di poco riducendosi l'ampiezza totale a cm. 16,2 × 17,8 e la coriale a cm. 12,7 × 13,5. L'affermazione tante volte ripetuta che le placente marginate siano quasi costantemente più piccole delle normali tanto nella superficie totale, quanto e specialmente nella coriale, non ha trovato nei miei casi una conferma completa, sopra tutto per ciò che si riferisce alle dimensioni dell'intiera placenta: se ciò adunque non esclude che in un gran numero di casi una piccolezza totale realmente esiste, altre volte invece, e non di rado, si possono avere delle placente marginate di volume normale o anche superiori alla norma, come ad es. nel caso 26 della tabella anzidetta.

A conclusioni presso a poco analoghe era già venuto il Römer (l. c.) in base alla misurazione di 72 placente marginate messa in confronto con quella di altre placente normali; egli trova che nelle prime la media dei diametri totali è di cm. 16,6 × 18,8 mentre nelle seconde è di

16,3 × 19,2 e da queste cifre ritiene che nessuna differenza di grandezza esista fra l'una e l'altra delle due forme placentari. Queste conclusioni però potrebbero non essere completamente condivise, quando si pensa che tra le 72 placente marginate, 27 soltanto presentavano un bordo estracoriale completo; tutte le altre erano marginate parziali e il bordo occupava in 21 casi metà della circonferenza, in 11 1|4 e in 4 1|8 di essa.

Lo spessore della placenta marginata poche volte è stato inferiore a quello delle placente normali e questo spessore, invece di essere diminuito quanto più ci avviciniamo alla periferia, come avviene comunemente, è in corrispondenza al bordo delle placente marginate identico a quello della superficie coriale o aumentato di molto sino a raggiungere l'altezza di 4 cm. e 1|2 come nel caso del Fabbri. Soltanto nelle mie osservazioni VI e XI tale bordo era un po' più sottile che nel resto della placenta, ma nel primo caso l'intiera superficie placentare era enormemente ampia e nel secondo la porzione estracoriale raggiungeva i 5 cm. di lunghezza.

Questo aumento di spessore, più o meno notevole, si osserva perciò nel maggior numero di placente marginate, donde l'idea del Roncaglia che tali placente acquistino in grossezza ciò che perdono in estensione. Questo accrescimento compensativo, che del resto si nota anche in placente normali, in molti dei nostri casi è realmente constatabile, ma è pure constatabile il fatto inverso, quello cioè che ad una estensione massima corrisponde uno spessore minimo (caso 26) e che qualche volta si ha nelle stesse placente marginate aumento in grossezza senza diminuzione di superficie (casi 15, 22).

Il peso delle placente marginate negli 11 casi in cui è riferito, (tranne nel 10.°) è presso a poco normale; una volta anzi è stato superiore alla media.

Anche questo dato parla in favore della poca differenza che esiste tra il volume delle placente anomale di cui ci occupiamo e le normali.

Dalla stessa tabella un ultimo fatto appare evidente: l'ampiezza del margine libero tanto maggiore quanto più piccola è l'area coriale della placenta come si vede nei miei casi 21, 27, 31, oltre a quelli di Kölliker, di Fabbri, di Roncaglia.

Sotto questo punto di vista tutti i dati concorrono a confermare

l'idea messa avanti dal Roncaglia che cioè: « il margine rappresenta la tendenza della seconda a toccare le dimensioni volute, perchè essa basti alle funzioni di respirazione e nutrizione del feto. » Quanto all'ampiezza del bordo estracoriale aggiungeremo che qualche rara volta soltanto essa è stata inferiore ad un cm. o superiore ai 7 come nel caso di Kölliker. Un margine che vada al di là di 4 cm. si può già considerare come voluminoso e bordi di quest'ampiezza si notano 5 volte fra le 11 osservazioni da me riportate.

Anche le cifre del Roemer (l. c.) convengono allo stesso risultato, poichè un margine di 4 cm. fu visto soltanto 4 volte, mentre in 15 placente esso era ampio 3 cm., in 17 2 cm., in 19 1 cm. e in 8 pochi millimetri.

In rapporto a queste speciali condizioni che offre la placenta marginata, conviene dare uno sguardo allo sviluppo del feto, sempre in base alle poche osservazioni di cui possiamo disporre.

Hansen (loco cit.) che si occupò precisamente di tale questione, divide le sue placente marginate in due gruppi, al primo dei quali appartengono quei casi in cui la marginatura era appena accennata, al secondo quegli altri con alto grado di anomalia. I feti del primo gruppo non mostrano nulla di speciale quanto allo sviluppo, degli altri invece (11 casi) soltanto uno presenta una lunghezza e un peso corrispondenti all'epoca della gravidanza.

Le dimensioni di quest'ultimi feti sarebbero le seguenti:

1	a termine	52,3 cm.	3250 gr.
2	»	49,6 »	2875 »
3	»	49,6 »	2500 »
4	»	49 »	2750 »
5	»	45 »	2000 »
6	»	44,5 »	2250 »
7	»	44,5 »	2000 »
8	3-4 settimane prima	49, »	2560 »
9	6 » »	45,8 »	2060 »
10	6 » »	39,2 »	1250 »
11	7 mesi	? »	1000 »

Il difetto di sviluppo era poi tanto più accentuato quanto minore era l'area intracoriale e più esteso il bordo libero.

Nella seguente tabella sono raccolti i casi di placenta marginata in cui è stato possibile riscontrare il peso fetale nelle diverse epoche della gravidanza:

N.°	Osservatore	Epoca di gravidanza	Sviluppo del feto		Peso della placenta
			Peso	Lunghezza	
1	Auvard	7 mesi e 1[2	2150 gr.	—	—
2	»	a termine	3180 »	—	—
3	»	»	3320 »	—	—
4	»	8 mesi e 1[2	2550 »	—	—
5	»	a termine	3000 »	—	—
6	»	»	2970 »	—	—
7	»	»	3000 »	—	—
8	»	8 mesi	2885 »	—	—
9	»	8 mesi e 1[2	2700 »	—	—
10	»	quasi a termine	2730 »	—	—
11	»	a termine	3050 »	—	—
12	»	quasi a termine	2820 »	—	—
13	»	6 mesi e 1[2	1050 »	—	—
14	»	8 mesi e 1[2	2530 »	—	—
15	»	a termine	3750 »	—	—
16	»	quasi a termine	3200 »	—	—
17	Roncaglia	6 mesi e 1[2	470 gr. (macerato)	32 cm.	—
18	»	a termine	3330 gr.	—	—
19	»	»	normale	—	—
20	»	»	3560 gr.	50 cm.	—
21	»	»	3750 »	—	—
22	»	6 mesi	—	—	—
23	»	a termine	4180 gr.	51 cm.	—
24	»	»	—	—	—
25	»	»	3150 gr.	50 cm.	—
26	Schwab	5 mesi	750 »	—	—
27	»	6 mesi	900 »	—	—
28	Bar e Tissier	a termine	3400 »	—	530 gr.
29	Ferroni	8 mesi	2100 »	43 cm.	370 »
30	»	a termine	3400 »	50 »	700 »
31	»	»	3000 »	49 »	520 »
32	»	»	3200 »	50 »	516 »
33	»	»	2860 »	47 »	420 »
34	»	»	2780 »	47 »	550 »
35	»	7 mesi	1350 »	39 »	380 »
36	»	6 mesi e 1[2	770 gr. (macerato)	38 »	380 »
37	»	»	1700 gr.	42 »	300 »
38	»	8 mesi e 1[2	2450 »	48 »	350 »

Se teniamo conto dei soli parti avvenuti negli ultimi tre mesi, vediamo come su 20 feti a termine 17 offrono un peso superiore ai 3000 gr. e come non sia raro trovare in questa serie feti di 3400 gr. (casi 28, 30), di 3560 (20) 3750 (15, 21), di 4180 (23). In nessuno di questi 20 casi si è trovato un peso inferiore ai 2780 gr. come nella tabella di Hansen.

Di sei feti all'8.° m. e 1[2, 5 pesano più di 2500 gr.; 2 nati all'8.° mese pesano rispettivamente 2100 e 2885 gr., un feto al 7.° m. e 1[2 pesa gr. 2150.

Questi dati, per quanto scarso sia il materiale di esame, fanno tuttavia escludere che lo sviluppo del feto nei casi di placenta marginata sia inferiore alla media normale o per lo meno, non volendo essere tanto rigorosi, ci fanno credere che l'asserzione di Hansen non sia completamente da accettare così come è stata emessa.

Si potrebbe però obbiettare che nei casi di Auvard la marginatura placentare non fu mai così esagerata da influire profondamente sullo sviluppo del feto: il bordo infatti, su 16 placente, fu 11 volte o parziale o piccolissimo, mentre nella tabella di Hansen sono esclusivamente comprese quelle osservazioni in cui l'anomalia era notevole. Questa obbiezione però non regge ove si ponga mente che il maggior numero di feti normalmente sviluppati o sviluppati più dell'ordinario appartengono invece alle osservazioni del Roncaglia, del Bar e Tissier e in parte anche alle mie, nelle quali il grado dell'anomalia placentare fu sempre rimarchevole. Si può dire anzi a questo riguardo che se si volesse fare una selezione identica a quella dell'Hansen, si perverrebbe a risultati opposti, poichè il feto si è mostrato abbastanza sviluppato anche nei casi in cui la marginatura era notevole. Basterà citare l'osservazione XXIII che corrisponde al N. 15 della tabella precedente, la XXI (13 della precedente), la XX (12 della precedente).

Si è notato pure che in qualche caso in cui lo sviluppo del feto è stato superiore alla norma e in cui la placenta aveva un'area coriale piccolissima, il margine era eccessivamente ampio (confr. le due tabelle), il che conferma che quest'ultimo ha contribuito realmente e quasi per compenso alla nutrizione del feto.

D'altro canto poi una placenta di grosso volume e con ampiezza non molto spiccata della porzione estracoriale apparteneva ad un feto molto piccolo (caso 26 della 1.ª tabella e 34 della 2.ª).

Quanto allo sviluppo del feto in rapporto al volume degli annessi, non abbiamo dati sufficienti per concludere anche in via approssimativa. Dai soli casi in cui questi dati sono stati raccolti, si vede come il rapporto sopra riferito corrisponda al normale, essendo le dimensioni fetali tanto maggiori quanto maggiore è il peso della placenta (caso 30).

Per la scarsezza degli stessi dati, pochissimo abbiamo anche da dire circa l'influenza che la placenta marginata può esercitare sul decorso della gravidanza, interrompendola abortivamente o prematuramente. È stato detto da Schwab, in base ad un materiale ancora più scarso del nostro, che nella metà dei casi un parto prematuro ha coinciso con la placenta marginata e il Roncaglia, quantunque non emetta un giudizio assoluto, inclina a credere anch' esso che questa placenta debba ascriversi fra le cause d' interruzione precoce della gravidanza.

Nelle osservazioni di Hansen notiamo su 11 donne 7 parti a termine, 1 all' 8.° mese, 2 al 7.° e 1[2 e 1 al 7.°; i casi delle nostre tabelle si riferiscono a gravidanze giunte a termine 23 volte e interrotte 5 volte all' 8.° mese e 1[2, 2 volte all' 8.°, 1 al 7.° e 1[2, 1 al 7.° e 8 volte al di sotto del 7.° mese: in complesso quindi si ebbero 28 parti a termine o quasi, 4 prematuri e 8 abortivi. Queste cifre non si accordano certamente con l'asserzione di Schwab, molto più poi quando si considerano i miei soli casi in cui l' interruzione della gravidanza fu senza alcun dubbio dovuta a fattori estranei alla placenta marginata: in due donne infatti la gravidanza fu interrotta artificialmente per vizio di cuore e per nefrite, in una terza donna l'interruzione fu provocata dalla stessa gravida con speciali maneggi, nell'ultima infine trattavasi di una sifilitica che non aveva mai avuto parti precedenti al di là del 6.° mese. Eliminando questi casi perchè non si possono assolutamente riferire ad azione diretta o indiretta dell' anomalia placentare, restano delle gravidanze condotte normalmente a termine o vicino al termine.

Sebbene da un materiale così limitato nulla si possa concludere in proposito, sarà lecito tuttavia pensare che l'influenza della placenta marginata sull' interruzione della gravidanza non debba essere molto grande, come da parecchi si è ritenuto, molto più se si tien conto, oltre ai risultati della precedente tabella, che altri coefficienti bastano

in tanti casi a spiegare l'aborto o il parto prematuro e che non sono scarse le osservazioni di marginature tipiche (a scodella) o di grado elevato con parto normale a termine.

Durante la gravidanza nessun fatto appare degno di nota, ad eccezione di quei disturbi che abbiamo considerato come intimamente legati alla causa che ha prodotto la placenta marginata (perdite bianche, idrorrea, ecc.). In nessun caso si sono constatate metrorragie come descrivono il Bayer e il Palm (l. c.) in tutte le placente marginate inserte agli angoli tubarici, e in ciò ci accordiamo pienamente col Römer.

Il travaglio non ha offerto nulla di speciale.

Il secondamento è avvenuto dai 2 ai 20 minuti dopo l'espulsione del feto con la seguente frequenza:

2 minuti	1 volta	15 minuti	1 volta
5 »	2 volte	20 »	1 »
10 »	5 »		

Anche a questo riguardo le cifre del Römer (l. c.) servono a conferma delle nostre, avendo egli notato che nel 18 0[0 dei casi il secondamento avveniva entro i primi 15 minuti, nel 73. 6 0[0 dai 15 ai 30' e una sola volta dai 30 ai 60. La stessa durata media si osserva nei casi del Roncaglia. Il secondamento è stato adunque sempre spontaneo e non si è mai ricorso all'estrazione manuale della placenta che secondo Schultze (l. c.), occorrerebbe invece praticare di frequente nei casi di questo genere. Quanto alla ritenzione di cotiledoni placentari o di lembi di membrane, non ci è stato possibile confermare pienamente i risultati del Römer e del Palm. Römer trova nelle placente marginate la mancanza completa del corion 6 volte e la parziale 20 volte; in moltissimi casi poi nota anche l'assenza di tratti più o meno estesi di decidua.

Il Palm in 100 parti in genere riscontra otto volte la ritenzione di membrane: di questi 8 casi, sei appartengono a placente marginate e specialmente a quelle inserte agli angoli tubarici; difatti su 10 placente marginate di angolo tubarico si notano 5 ritenzioni, mentre su 9 aventi sede in altri punti dell'utero se ne trova una soltanto, il che significa che circa la metà dei primi casi vanno soggetti a tale complicanza.

Io invece ho visto una sola volta la ritenzione di un piccolo tratto di corion, ma trattavasi allora di una sifilitica con feto morto e macerato.

Le emorragie durante e dopo il secondamento sono state osservate con maggior frequenza che nelle condizioni ordinarie (3 volte su 10 casi), ma furono sempre così lievi da non richiedere l'intervento dell'arte. Anche il Römer aveva notato lo stesso fatto, poichè su 72 osservazioni figurano 18 volte delle perdite sanguigne di poca entità e una sola volta imponente metrorragia in puerperio.

L'importanza clinica della placenta marginata, al momento del travaglio, starebbe adunque, secondo il Römer, nella frequente ritenzione del corion e nella predisposizione alle emorragie tanto nel periodo del secondamento come nei primi tempi del puerperio: quest'ultimo accidente avrebbe un certo interesse, perchè legato in parte alla stessa ritenzione delle membrane e in parte allo stato infiammatorio della decidua che ha dato origine allo sviluppo del bordo estracoriale.

Dai nostri casi però non si può dedurre una importanza clinica così manifesta, non essendosi modificato per nulla l'andamento del travaglio e non essendo comparse delle condizioni differenti da quelle che si sogliono riscontrare nelle placente normali.

***

Volendo riassumere quanto abbiamo finora esposto sul significato anatomico e clinico della placenta marginata, possiamo dire:

che questa placenta è da considerarsi come di origine materna e che l'infiammazione dell'endometrio, primitiva o secondaria a malattie generali, ne è la causa prima, sia che essa preesista alla gravidanza, sia che si sviluppi lungo il suo decorso;

che le modificazioni della reflessa (Randreflexa) hanno la parte principale nella genesi della placenta marginata: per l'ispessimento di questo tratto di caduca si ha la formazione del cercine rigido, lo sviluppo estracoriale dei villi al disopra di esso, la comparsa della plica coriale e la presenza costante di lesioni placentari nel bordo libero, nelle membrane prossimali e nella zona limitante le due aree della faccia fetale;

che la placenta marginata è di osservazione frequente, e che nei caratteri generali (forma, volume complessivo, sede d'inserzione, ecc.) essa non differisce di molto dalle placente ordinarie; il bordo libero

servirebbe in gran parte alla nutrizione del feto e la sua ampiezza sarebbe in ragione inversa della superficie coriale della placenta;

che la placenta marginata non impedisce di solito il normale sviluppo del feto, nè spiega, nel maggior numero dei casi, manifeste azioni nocive sul decorso della gravidanza e sul travaglio.

NB. — Nel periodo di tempo intercesso fra la presentazione di questo lavoro e la correzione delle bozze, ho avuto occasione di osservare e studiare altri 5 casi di placenta marginata che credo opportuno aggiungere brevemente a quelli sopra descritti non tanto per accrescere il contributo clinico sull'argomento di cui mi sono occupato, quanto per la conferma che questa nuova serie di ricerche apporta alle considerazioni finora accennate.

Caso I, ced. N. 713. — B. Maria, di anni 32, contadina. Sofferse di febbre tifoide un anno fa; mestruò a 16 anni e le mestruazioni furono sempre irregolari per frequenti sospensioni di 2-3 mesi; manca la data dell'ultima. Notevoli perdite bianche nei periodi intermestrui, abbondanti anche prima del matrimonio. Sette gravidanze precedenti, tutte decorse normalmente a termine, con parti di feti vivi e sani e puerperi fisiologici. Sette allattamenti. La donna entra in Clinica in travaglio di parto e con membrane rotte; la gravidanza è al 7.° mese e 1/2 e l'utero si contrae in modo valido. La donna racconta che lo stesso giorno aveva dovuto recarsi a piedi da un paese all'altro percorrendo senza interruzione 35 kilom. e che i dolori del parto erano sopravvenuti negli ultimi momenti di questo tragitto, quando essa era già stanca e si sentiva incapace di continuare il cammino. Dopo circa 30 minuti dall'ingresso, la dilatazione si fa completa e poco dopo viene espulso in OISA un feto vivo di sesso femminile, di gr. 2100, e lungo cm. 44. Un giro di cordone è avvolto attorno al collo del feto e si recide, riuscendo impossibile svolgerlo. Secondamento spontaneo 15 minuti dopo.

Gli annessi, espulsi in totalità, pesano gr. 600; il cordone è inserto eccentricamente, ed è lungo 48 cm. Rottura delle membrane a 5 centim. dal margine placentare. La placenta è circolare, è completamente marginata ed ha la forma caratteristica di scodella. L'area coriale è di cm. 14,5 × 12, le dimensioni dell'intiera superficie sono di cm. 18 × 18,5; l'ampiezza del margine varia da 1 cm. e 1/2 a 4 cm. Lo spessore dell'area coriale, verso il centro della placenta, è appena di 1 cm.; il bordo marginato raggiunge i 4 cm. e in qualche punto li oltrepassa. Assenza d'infarti bianchi; un notevole strato di fibrina riveste il bordo libero, specialmente nel tratto più vicino alle membrane: quivi le due superficie del solco esterno trovansi a contatto e si possono facilmente distaccare. La plica coriale è soltanto visibile in una piccola zona di circa 3 cm. di lunghezza; la sua profondità è di pochi millim. e l'amnios s'introflette anch'esso nel solco interno, prendendo parte diretta alla formazione della piega.

Esame microscopico. — Il bordo estracoriale è rivestito da decidua che presenta uno spessore tanto maggiore quanto più ci avviciniamo alla sede d'inserzione delle membrane. Questa caduca manda qua e là qualche gittata in seno al tessuto villoso che essa ricopre e mostrasi variamente alterata per processi degenerativi dei propri elementi, per emorragie interstiziali, per la presenza di leucociti che in certi punti ne infarciscono completamente la compage. La stessa caduca riveste il solco esterno presentandosi in questo tratto più alterata che altrove e si continua poscia sulla faccia esterna delle membrane conservando uno spessore piuttosto notevole e tutti quei caratteri che abbiamo notato nella decidua del bordo libero. Parecchi villi del corion tenue sono visibili chiaramente tanto sul segmento centrale della caduca placentare, quando nel solco e nella prima zona della reflessa. Uno strato spesso di fibrina misto a sangue ricopre tutta questa decidua, accumulandosi in grandi masse entro il solco esterno. Il tessuto placentare estracoriale offre le lesioni dei casi precedenti: i villi sono in gran parte alterati, l'infiltrazione leucocitaria è molto spiccata, i vasi, specialmente i periferici, con note evidenti di periarterite.

Le membrane, nella loro porzione distale, presentano il solito ispessimento della caduca con un numero rilevante di leucociti che ne infarciscono il tessuto.

Quanto alla plica coriale, l'esame microscopico non rileva nulla di notevole.

Caso II, ced. N. 4376. — M. Regina, di anni 22, servente, Ipara. Sofferse di febbre tifoide all'età di 17 anni. Prima mestruazione a 16 anni; le successive sempre regolari, eccetto una sospensione di 3 mesi durante l'infezione tifica; ultima mestruazione 30 Maggio e della durata di circa 8 giorni. Perdite bianche nei periodi intermestrui. Decorso della gravidanza perfettamente normale; parto spontaneo, a termine, in OISA. Feto vivo, sano, di gr. 3050 e lungo 50 cm. Secondamento dopo 20 minuti dall'espulsione del feto, naturale, annessi incompleti per ritenzione di lembi di membrane. Emorragia post-partum, frenata con segale e irrigazione endouterina calda.

Gli annessi pesano gr. 500, mancano vari tratti di corion ed è impossibile stabilire la sede di rottura delle membrane. Il cordone è lungo 61 cm. ed è inserito eccentricamente. La placenta è marginata in totalità, ha la forma di biscotto e presenta qualche piccolo infarto bianco verso il punto di mezzo della faccia fetale. I diametri dell'intiera placenta sono di cm. 19 × 12; quelli della sola area coriale, che è piccolissima e di forma circolare, di cm. 8 1[2 × 7. Lo spessore è un po' più accentuato verso il bordo libero dove raggiunge i 3 cm., mentre in corrispondenza alla superficie coriale è di circa 2 cm. L'ampiezza del bordo marginato varia da 1 cm. e 1[2 a 6 cm. e il tratto meno esteso corrisponde al diametro minimo della placenta.

Una plica evidentissima, continua, profonda quasi 1 cm. e con solco aperto all'interno, limita alla periferia l'intiera faccia coriale: alla formazione di questa plica partecipano i vari foglietti delle membrane, non escluso l'amnios che in molti punti si mostra profondamente introflesso. La porzione libera della placenta ha un margine liscio e nella sua faccia fetale presenta un colorito roseo che tende al bianco-giallastro verso il punto d'inserzione delle membrane.

Esame microscopico. — Il tessuto placentare che trovasi all'esterno della zona di attacco delle membrane, presenta la solita struttura della placenta, massime nei punti non molto vicini alla periferia. Quivi, e specialmente verso la faccia fetale, molti villi sono scomparsi o profondamente lesi, un gran numero di leucociti invade gli interstizi liberi e un tessuto amorfo occupa qua e là lo spazio destinato ai villi medesimi.

Questo tratto estracoriale è rivestito da caduca che presentasi molto spessa e in condizioni quasi normali verso il segmento esterno: quanto più ci avviciniamo al solco tanto più la decidua perde i propri caratteri per acquistare quelli di un tessuto fortemente infiammato. Il solco esterno è tappezzato anch'esso da caduca, i cui elementi sono in questo tratto quasi irriconoscibili e la stessa caduca si continua senza interruzione sulle membrane riprendendo mano mano la struttura ordinaria. Anche in questo caso sono evidenti, lungo tutto questo tratto di caduca, numerosi villi coriali che seguono esattamente la disposizione del solco esterno, ripieno di fibrina, detriti cellulari e globuli rossi.

La plica coriale è completa e fa vedere con sufficiente chiarezza tutti i foglietti che la costituiscono, disposti in quell'ordine che abbiamo tante volte descritto. L'amnios partecipa alla plica introflettendosi nel solco interno, il corion non presenta nulla di anormale quanto a struttura e la decidua del solco esterno offre quelle particolarità che sopra abbiamo riportato.

Nelle membrane distali, la caduca è ispessita e ricca di elementi leucocitari.

Caso III, ced. N. 4969. — P. Aurelia, di anni 29, casalinga. Otto anni or sono fu affetta da sifilide; da allora soffre di tratto in tratto di dolori articolari. Mestruò a 16 anni; mestruazioni successive regolari; ultima 15 Maggio, della durata di un giorno. Due gravidanze precedenti, la prima interrotta all'8.° mese, la seconda condotta normalmente a termine con parto di feto vivo. Puerperi fisiologici.

All'esame della donna si diagnostica una gravidanza gemellare. Il parto ha luogo presso al termine; il 1.° sacco contiene abbondante liquido amniotico, il 2.° si rompe artificialmente. I due feti, uno pel V e uno pel P, nascono vivi, della lunghezza rispettiva di cm. 44 e 46 e del peso di gr. 2200 e 2450. 15 minuti tra l'espulsione del 1.° e del 2.° feto.

Secondamento naturale con due sacchi e due placente perfettamente distinte, espulse entrambe in modo completo dopo 10 minuti dalla nascita del 2.° feto. Peso complessivo gr. 700.

La 1.ª placenta è più piccola e parzialmente marginata per circa metà dell'intiera periferia; il cordone è inserito eccentricamente ed è lungo 43 cm. Rottura delle membrane a 3 cm. dal margine placentare. Dimensioni totali cm. 17 × 14; area coriale cm. 16 × 10; ampiezza del bordo libero cm. 4. Spessore omogeneo in tutti i tratti delle due superfici; porzione estracoriale rosea, lucida, non rivestita da fibrina. Assenza d'infarti bianchi e di plica.

La 2.ª placenta è più voluminosa e appartiene al feto più sviluppato: il cordone è lungo 41 cm., è inserito eccentricamente e le membrane si son rotte a circa 6 cm. dal loro punto di attacco. Nulla di speciale sulla faccia fetale e materna; dimensioni cm. 18 × 16.

Esame microscopico. — *1.ª placenta:* I tagli praticati in quel piccolo tratto che è sede della marginatura fanno vedere un tessuto placentare composto di villi normali, e ciò in tutta l'estensione del bordo libero: solo in qualche punto notasi un accumulo di leucociti, più spiccato verso quel segmento da cui partono le membrane. Un sottile strato di caduca ricopre questo margine e tale caduca presentasi qua e là discontinua; parecchi leucociti la infiltrano in modo più o meno intenso e poca fibrina ne riveste la superficie; il solco esterno e le membrane sono tappezzate anch'esse dalla stessa caduca assottigliata e non profondamente lesa. Nulla di notevole quanto alle membrane e al resto della placenta.

2.ª placenta: Un rapido esame praticato in diversi punti della sua periferia non fa vedere lesioni d'importanza, se si eccettua anche qui un certo grado d'infiltramento leucocitario e un processo infiammatorio appena apprezzabile di qualche vaso sanguigno.

Caso IV (pratica privata). — N. N., di anni 22, IIpara, partorisce prematuramente alla fine dell'8.º mese. Il marito è sifilitico e presenta delle manifestazioni terziarie. La donna dice di non essere mai stata ammalata prima del matrimonio. Contrasse la sifilide appena maritata ed ebbe una prima gravidanza interrotta prematuramente al 7.º mese e 1[2 con parto spontaneo di feto morto e macerato. Durante la gravidanza attuale sofferse soltanto di dolori reumatoidi e circa 10 giorni prima del parto non avvertì più i movimenti attivi. Verso quest'epoca le mammelle si fecero turgide e si ebbe una vera portata lattea. Entrata in travaglio, si ruppe spontaneamente il sacco amniotico sotto le prime contrazioni con esito di liquido bianco-rossastro. Il feto presentavasi pel podice, in SISA, non percepivasi il doppio battito cardiaco. Per inerzia uterina, si praticò l'estrazione manuale del feto, che venne all'esterno morto e macerato, con uno sviluppo presso a poco corrispondente all'epoca della gravidanza. Il secondamento ebbe luogo spontaneamente 5 minuti dopo. Nessuna emorragia post-partum.

Placenta. — Gli annessi sono completi e pesano gr. 380; la rottura del sacco è avvenuta a circa 8 cm. dal margine placentare; il cordone è lungo cm. 42, è fortemente edematoso e la sua inserzione è quasi marginale.

La placenta ha forma presso a poco circolare ed è totalmente marginata. Le dimensioni totali sono di cm. 16 × 17; i diametri della sola area intracoriale cm. 13 1[2 × 12. Il margine libero è ampio da 1 a 4 cm. e lo spessore della placenta è di circa 3 cm. in corrispondenza al bordo periferico e di 2 cm. nella parte centrale. Il bordo marginato è diviso in parecchi lobi da vari solchi che si approfondano sino a raggiungere il cercine dell'inserzione coriale; esso ha un colorito bianco-giallastro per un rivestimento fibrinoso che è più compatto là dove il bordo si avvicina alla porzione intracoriale. Il distacco delle membrane dal margine è facile e molti filamenti di fibrina si tendono fra l'una e l'altra faccia che primitivamente stavano a contatto. Manca la plica coriale; un piccolo accenno di essa trovasi soltanto apprezzabile in un punto molto circoscritto.

Esame microscopico. — Il solco esterno è completamente ripieno da un forte accumulo di fibrina mista ad elementi sanguigni e che salda in modo intimo le due pagine di caduca, l'una delle quali riveste il bordo marginato, l'altra la porzione prossimale delle membrane. Questa decidua, per tutto il tratto del solco esterno, presenta le alterazioni più profonde quanto a degenerazione dei propri elementi, ad emorragie interstiziali, ad infiltramento di leucociti. Essa è notevolmente ispessita e riveste tutta la porzione placentare libera presentando ovunque gli stessi caratteri; qualche villo del corion tenue notasi irregolarmente sparso in mezzo agli elementi più superficiali. Un gran numero di vasi sanguigni appartenenti al tessuto placentare marginato sono in preda a fatti infiammatori dell'intima e dell'avventizia; molti di essi sono iperplastici ed obliterati.

I villi più esterni sono in gran parte distrutti e gli altri sono impigliati in un assieme di tessuto amorfo, di zone emorragiche, di accumuli leucocitari.

La caduca è profondamente alterata anche nella porzione distale delle membrane, dove raggiunge uno spessore non indifferente.

Caso V, ced. N. 1449. — P. M., di anni 27, contadina. Ha vissuto sempre in luoghi malarici, e ha sofferto da ragazza di febbri intermittenti. Prima mestruazione a 16 anni; le successive sempre regolari. — Perdite bianche nei periodi intermestrui. — Tre gravidanze precedenti condotte normalmente a termine. — Parti e puerperi fisiologici; due allattamenti. — Durante

la gravidanza attuale la donna è stata colpita da febbri malariche, che iniziatesi verso il 3.° mese circa, si son mantenute costanti e periodiche fino al momento dell'ingresso in Clinica (8.° mese e 1[2), così da arrecare notevoli disturbi all'inferma e da non permetterle di accudire alle faccende domestiche. — La gravidanza giunge quasi a termine e durante la degenza in Clinica si constatano accessi tipici di quartana. Il parto ha luogo spontaneamente in OISA, e il feto vivo e sano pesa gr. 3200. — Il secondamento avviene dopo 15 minuti, in modo naturale, senza eccessiva perdita di sangue.

Gli annessi, espulsi in modo completo, pesano grammi 500. — Il cordone è lungo cm. 72 ed è inserto in vicinanza al margine placentare; la rottura delle membrane è avvenuta a circa 10 cm. dal loro punto di attacco. La placenta è marginata; essa ha una forma quasi circolare e misura cm. 15×16. Le dimensioni della sola area intracoriale sono di centimetri 9 1[2 × 12; il bordo ha un'ampiezza di 2-3 cm., lo spessore dell'intiera placenta è di circa 2 cm. nel punto di mezzo e di 3 cm. nel margine libero. Il bordo estracoriale è diviso mediante parecchi solchi più o meno profondi in vari lobi a superficie liscia, lucida nel tratto esterno, mentre internamente le membrane aderiscono alla sua faccia inferiore, da cui si possono facilmente distaccare: quivi dei filamenti fibrinosi rimangono interposti fra membrane e bordo placentare e quest'ultimo assume un colorito bianco-giallastro per la fibrina che lo ricopre. — Sulla faccia fetale della placenta notasi un rilievo circolare biancastro, molto spesso, sollevato di circa 1 cm. dal resto della superficie intracoriale e il di cui margine interno rende a prima vista ancora più piccola l'area di questa superficie, misurando appena cm. 8×9. Tale cercine sporgente è costituito dalla plica coriale, in questo caso molto accentuata, i di cui foglietti esterni sono saldati da un ricco strato di fibrina che ne fa accrescere lo spessore. — Il solco rimasto libero all'interno è profondo quasi 1 cm. e in esso penetra l'amnios; la piega può essere svolta solo in qualche punto perchè negli altri segmenti le superfici che limitano il solco all'esterno sono fittamente saldate.

Le membrane sono molto spesse e per un tratto di circa 6-8 cm. dal loro punto di attacco alla placenta presentano sulla faccia esterna un rivestimento fibrinoso più o meno spesso.

Esame microscopico. — Una quantità notevole di fibrina riveste il bordo marginato e la porzione libera delle membrane riempiendo in modo compatto il solco esterno formato da questi due tratti degli annessi. Al di sotto dello strato fibrinoso notasi un foglietto di caduca che limita anch'esso tutto il solco esterno a partire dall'estremità del bordo marginato: questa caduca offre le stesse alterazioni descritte nei casi precedenti, massime in quel segmento che forma l'apice del solco ove gli elementi sono quasi distrutti e la fibrina ne occupa il posto. L'infiltramento leucocitario è anche qui notevolissimo e i leucociti formano quasi uno strato continuo tra fibrina e caduca, diminuendo in quantità verso i tratti più interni; pochi villi del corion tenue si notano entro la caduca del bordo libero e in quella delle membrane.

Il tessuto placentare estracoriale, che verso la parte mediana ha una struttura normale, perifericamente presenta le stesse lesioni dei villi e dei vasi che abbiamo notato in altre placente marginate. La plica coriale è tipicamente costituita, avuto riguardo al numero e alla disposizione dei suoi foglietti; l'amnios vi partecipa senza presentare alterazioni di rilievo.

Le membrane distali mostrano un ispessimento molto accentuato della caduca, la quale offre in grado meno elevato quelle stesse lesioni infiammatorie descritte nei tratti più vicini alla placenta.

L'esposizione sommaria di questi 5 casi e l'esame macro e microscopico delle placente che ad essi si riferiscono, mi dispensano dal ritornare ancora una volta su tutti quei particolari discussi a lungo nel contesto della nota e che trovano qui la loro più ampia conferma.

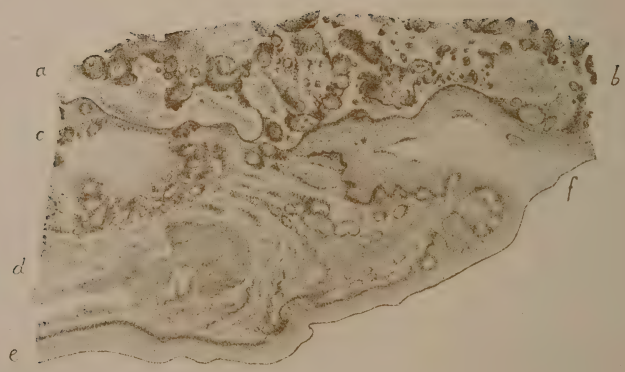
Basterà ricordare infatti come in questi nuovi casi le alterazioni di struttura notate in seno alla placenta sieno quelle di un fatto infiammatorio cronico e come la decidua reflessa prenda parte attiva nella formazione della plica e del bordo estracoriale: in un solo caso questi dati mancano (caso 3.°) e trattasi allora di una gravidanza gemellare in cui una delle placente è marginata non per i soliti fattori anatomo-patologici, ma per l'azione meccanica dell'altra placenta, come era stato osservato dal Krukenberg.

Quanto alle cause, notiamo anche qui la presenza di antichi processi infiammatori dell'endometrio e vediamo in modo spiccato come queste placente marginate coincidano con malattie materne recenti o pregresse, quali l'ileo-tifo (caso 1.° e 2.°), la sifilide (caso 3.° e 4.°), la febbre malarica prolungata (caso 5.°).

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY
-2 OCT 99

1

2



3

Oltre a ciò questi nuovi casi confermano quanto abbiamo detto relativamente alla frequenza e ai caratteri propri della placenta marginata: il peso totale degli annessi corrisponde presso a poco alla norma, i diametri delle due aree non differiscono dai precedenti, l'ampiezza del margine è tanto maggiore quanto minore è la superficie dell'area intracoriale, lo spessore del bordo libero è più accentuato di quello della porzione centrale.

La gravidanza è giunta al termine anche quando esistevano delle condizioni che avrebbero potuto interromperla; si è avuto il parto prematuro in due donne: nella prima (caso 4.°) la sifilide e nell'altra (caso 1.°) l'eccessiva fatica sono state, come appare dalla storia, la causa dell'interruzione della gravidanza.

Lo sviluppo del feto non è stato inferiore alla media comune.

Il secondamento è avvenuto come nelle condizioni ordinarie, eccetto in un caso (2.°) in cui si ebbe metrorragia e ritenzione di un lembo di corion.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Fig. 1. — (Embriografo di His). Tratto di placenta marginata corrispondente alle porzioni intra ed estracoriale e alle membrane: *a* porzione estracoriale; *d* porzione intracoriale; *c* membrane. — In *b* notasi il solco aperto all'esterno formato dalle membrane e dal bordo libero: entro il solco trovasi un forte accumulo di fibrina.

Il bordo marginato è rivestito da uno spesso strato di caduca che si riflette in modo continuo sulle membrane: tanto in questi due tratti, come all'apice del solco, essa racchiude un discreto numero di villi del corion tenue.

Fig. 2. — (Oc. 3, Obb. 4, Koristka. Camera lucida Oberhäuser). — Tratto di caduca che riveste il bordo estracoriale e in cui son contenuti parecchi villi del corion tenue.

Fig. 3. — (Embriografo di His). Segmento di placenta marginata che presenta oltre alle porzioni intra ed estracoriale e alle membrane, una evidente plica coriale.

a porz. estracoriale; *b* porz. intracoriale; *e* membrane; *d* solco esterno, ripieno di fibrina, completamente rivestito da caduca *c*, che dalla faccia inferiore del bordo libero si spinge in dentro a guisa di cuneo trascinando seco il corion per riflettersi poi sulle membrane; *f* solco coriale interno: l'amnios non partecipa alla formazione della piega e passa come un ponte al di sopra del solco.

CONGRESSI, SOCIETÀ ED ACCADEMIE

Atti della Società italiana di Ostetricia e Ginecologia

RACCOLTI DAL SEGRETARIO D.r CESARE MICHELI

vol. V, Roma, 1898.

Il volume che raccoglie le comunicazioni fatte alla quinta adunanza della Società italiana di ostetricia e ginecologia, tenuta in Torino dal 3 al 6 Ottobre 1898, ha superato ogni aspettativa sia per il numero ingente di lavori che contiene, sia per la importanza di molti di essi, riguardanti studii clinici o ricerche anatomiche e fisiologiche.

Come relatori al congresso di Torino erano chiamati:

il prof. E. Pinzani col tema: « La posizione di Walcher; »

il prof. G. Chiarleoni col tema: « Sulla colpotomia; »

il prof. Guzzoni degli Ancarani col tema: « Sulle retrodeviazioni dell'utero. »

Prof. E. PINZANI. — La posizione di Walcher.

Già da tempo, principalmente per opera di Zaglas e di Duncan, era stata dimostrata la mobilità delle sinfisi sacro-iliache durante la gravidanza, ed erano stati messi in rilievo i mutamenti che per tale mobilità potevano derivarne alla lunghezza della coniugata. Ma se l'idea di Walcher non è nuova, a lui spetta sempre il merito di avere richiamata l'attenzione dei pratici su di un tal fatto e di avere nettamente additata una posizione nella quale è possibile trarre profitto dei vantaggi che vengono offerti dalla particolare condizione delle sinfisi sacro-iliache. Si volle di poi togliere al Walcher la priorità di tale idea attribuendola a Scipione Mercurio ed al Melli, ma le posizioni indicate da Mercurio e dal Melli come utili nei parti difficili non corrispondono punto a quella proposta dall'ostetrico di Stuttgart, e Pinzani, in omaggio alla giustizia, è d'avviso che la posizione ad arti inferiori pendenti debba dirsi ancora *posizione di Walcher*.

Esaminata la questione dal lato storico, Pinzani la studia minutamente dal lato meccanico, valendosi dei risultati ottenuti da precedenti sperimentatori e confrontandoli con esperienze proprie, dalle quali appare che facendo passare le donne successivamente dalla posizione della cistotomia perineale, alla posizione ostetrica ed infine a quella di Walcher oltre all'allungamento della coniugata, si ha un al-

lungamento del diametro trasverso dell'ingresso pelvico, un accorciamento del diametro coccipubico ed un avvicinamento delle due tuberosità ischiatiche.

Una questione assai discussa è quella del grado di aumento nella lunghezza della C. V. che si ottiene colla posizione di Walcher. Pinzani ha istituito tre serie di ricerche: in 16 puerpere nella seconda settimana di puerperio tenne conto delle diverse lunghezze della coniugata di Baudelocque nelle diverse posizioni; in 45 donne, alcune puerpere, altre gravide, misurò la C. D., infine in due cadaveri di donne misurò direttamente con bastoncini la C. V. Da queste ricerche egli venne alle seguenti conclusioni:

1.° il guadagno che si ha nella C. V. sarebbe maggiore facendo passare la donna dalla posizione ostetrica alla posizione di Walcher che non facendola passare dalla posizione della cistotomia perineale a quella ostetrica;

2.° nei vizii pelvici la differenza nella lunghezza della coniugata, confrontando fra loro i risultati avuti nella posizione di Walcher, e nella posizione ostetrica, sarebbe in media di mm, 8,8 e quindi maggiore della differenza media generale (mm. 6,8);

3.° l'aumento di lunghezza della coniugata varierebbe molto da caso a caso, perchè il movimento dell'ileo sul sacro è limitato da certi legamenti pelvici il cui rammollimento prodotto dalla gravidanza varia molto per condizioni individuali;

4.° il guadagno che si ha nella lunghezza della coniugata sarebbe nella donna vivente in media mm. 9 abbondanti, al massimo di mm. 15, se si fa passare la medesima dalla posizione della cistotomia perineale a quella di Walcher, mentre sarebbe di mm. 7 scarsi, al massimo di mm. 12, se essa viene disposta successivamente nella posizione ostetrica ed in quella ad arti inferiori penzolanti;

5.° nelle ricerche sul cadavere l'aumento della coniugata fu molto minore di quello avuto sulla vivente colla posizione di Walcher.

Le applicazioni pratiche della posizione di Walcher risultano evidenti da tutto quanto venne esposto. Saranno il bacino generalmente ristretto, ed in ispecie il bacino piatto che da questa posizione ritrarranno il maggiore vantaggio e l'esperienza clinica ha dimostrato come in questi vizii pelvici, colla posizione di Walcher si sono potuti evitare il forcipe ed il rivolgimento altrimenti necessarii.

Come necessaria conseguenza di tutto ciò deriva che la posizione a coscie penzoloni costringerà ad abbassare il limite superiore del parto prematuro provocato e della sinfisiotomia. Restano così appoggiate le idee di Walcher, che ritiene sia la posizione pendente il più delle volte in grado di sostituire la sinfisiotomia e la opinione di Leopold, che ritiene debba la sinfisiotomia eseguirsi solo eccezionalmente e in condizioni tutte particolari e favorevoli, quando e rivolgimento e forcipe allo stretto superiore non lasciano speranze.

Pinzani per altro fa osservare come sia impossibile stabilire in cifre fino a qual punto si debba spingere la limitazione della sinfisiotomia, sia perchè l'allun-

gamento che si ha nella coniugata varia molto da individuo ad individuo, sia perchè il limite superiore della sinfisiotomia può in certi casi essere spinto fino a 90-95 millimetri.

Pinzani ricorda infine un altro vantaggio che si ottiene colla posizione di Walcher allorchè si applica il forcipe con aste di trazione allo stretto superiore, evitandosi in tali casi la eccessiva distensione del perineo e la sua rottura.

Pestalozza, Bordè, Mangiagalli, La Torre, Calderini, Patellani prendono la parola per riferire studii, considerazioni ed osservazioni cliniche in appoggio alle idee esposte dal Relatore.

Prof. Giuseppe Chiarleoni. — **Sulla colpotomia.**

Premette il Relatore che la parola *colpotomia* sanzionata dall'uso, nel significato clinico che ad essa viene dato, dovrebbe essere sostituita con quella di *colpoceliotomia,* intendendosi per essa un atto operativo che si propone di aggredire per le vie naturali svariati stati morbosi degli organi genitali interni sporgenti nel peritoneo della cavità pelvica.

Accennato brevemente allo svolgersi di questo atto operativo ed alle relazioni di Martin, di Dührssen e di Pichevin al Congresso di Mosca, Chiarleoni viene senz'altro alla enumerazione delle indicazioni della colpotomia, desumendole dalla sua pratica dell'ultimo quadriennio scolastico; in questo lasso di tempo egli ebbe occasione di compierla 90 volte:

1.° 30 volte per correggere retrodeviazioni uterine, con 30 guarigioni;

2.° 18 volte per dare esito a raccolte peritoneali di varia natura, sempre con successo;

3.° 16 volte per asportare tumori ovarici, sottotubarici e intralegamentosi, con un caso di morte;

4.° 20 volte per operare lesioni tubariche, con un caso di morte;

5.° 6 volte per enucleare piccoli fibromi dell'utero e del legamento largo.

In tutto si ebbero 2 casi di morte con 90 operate.

La scelta della colpotomia anteriore in confronto alla posteriore o di questa a quella deve essere fatta unicamente in base alle singole indicazioni ed alle particolari condizioni del caso clinico.

Nelle 30 donne in cui Chiarleoni si servì della colpotomia per correggere retrodeviazioni dell'utero, eseguì la vaginopessi in 25 accoppiata 3 volte alla ovariotomia, 5 volte al raschiamento ed alla amputazione conoide del collo dell'utero. In cinque casi la colpotomia permise di staccare tenaci aderenze e ridonare all'utero la sua naturale mobilità. Delle operate di vaginopessi non potè raccogliere le notizie remote, perchè le ammalate sono sfuggite alla sua osservazione.

Riguardo alla colpotomia posteriore per svuotare raccolte sanguigne, sierose

o purulenti, Chiarleoni si sofferma sulle raccolte ematoceliche e conferma quanto ebbe a dire nel 1894, cioè che il sangue stravasato a formare le raccolte ematoceliche ha poca tendenza a riassorbirsi e che perciò contro di essa è necessaria l'azione del chirurgo non appena siasi potuto assodare il diagnostico. Ma in questi casi la colpotomia semplice in genere permette la semplice evacuazione del sangue raccolto ed i tentativi di asportare l'ovaio e le trombe lacerate possono esporre ad emorragie inquietanti in sommo grado, perciò egli ritiene che la laparotomia debba avere la preferenza sulla colpotomia come mezzo curativo radicale dell'ematocele consecutivo a gravidanza tubarica interrotta. In due casi la colpotomia posteriore gli permise di asportare cisti da echinococco.

La colpotomia per l'ablazione di tumori cistici dell'ovaio ritiene Chiarleoni possa e debba per elezione intraprendersi quante volte il tumore mobile o con sole aderenze pelviche non oltrepassi il volume di una grossa melarancia. Negli altri casi, salvo eccezioni, si deve dare la preferenza alla via addominale. Riguardo al processo operativo l'A. prescelse la colpotomia anteriore quante volte il tumore era libero di aderenze, o, malgrado queste, godeva di certa mobilità; ricorse invece alla colpotomia posteriore quando l'ovaio cistico era trattenuto e fissato in basso nella pelvi.

Riguardo alla cura chirurgica delle lesioni infiammatorie degli annessi, Chiarleoni giudica errato il procedere di quei ginecologi che nella cura delle annessiti, specie se gonorroiche, ricorrono sistematicamente alla doppia ovarosalpingectomia, ed errato non meno il procedere di quelli che sottopongono senz'altro le donne portanti raccolte marciose tubariche alla castrazione totale per vagina. Queste affezioni possono volta a volta imporre ora l'ovarosalpingectomia per l'addome, ora la castrazione totale per vagina o per l'addome, ora infine la salpingectomia mediante la colpoceliotomia: quest'ultima ha la sua ragione di essere in certe speciali condizioni del processo morboso. Nè la bilateralità della lesione, nè le aderenze estese o fitte possono controindicare l'atto operativo: la colpotomia anteriore tornerà utile quante volte le raccolte tubariche non sono prolassate e godono di una certa mobilità. Riguardo alla colpotomia posteriore per svuotamento delle raccolte marciose delle trombe, si deve tener conto del carattere acuto o cronico della suppurazione: nei casi di suppurazione acuta degli annessi Chiarleoni ricorse sempre alla semplice spaccatura, ottenendo in non pochi casi una guarigione radicale entro limiti di tempo anche assai brevi, in altri dovette successivamente aprire altre sacche marciose, sempre però con esito finale favorevole e senza aver mai dovuto ricorrere alla castrazione totale.

Valore non spregevole ha pure la colpotomia per la enucleazione di tumori fibromatosi dell'utero; e fra i primi che ricorsero a questo procedimento operativo va annoverato il nostro compianto Margary. Nell'ultimo quadriennio Chiarleoni ha tentato la colpotomia per fibromi in 17 casi, ma solo in 6 potè condurla a buon

fine e con esito felice, mentre negli altri dovette ricorrere alla isterectomia. Molte difficoltà possono insorgere nell'atto operativo, sia per il volume del tumore (che non deve superare quello della testa di un feto settimestre), sia per il suo impianto, sia per la relativa angustia dello spazio, per la tenacia ed estensione di aderenze, ecc.: gli inconvenienti principali sono l'apertura della vescica, la lacerazione della parete uterina, ed infine la guarigione per seconda della vagina nel punto che si inflette e va a rivestire la portio; quest' ultimo inconveniente può essere evitato modificando la incisione sulla vagina.

Riguardo alla tecnica operativa, allorchè la colpotomia posteriore viene impresa per dare esito a raccolte nel Douglas o tubariche acute, il taglio mediano antero-posteriore, si deve preferire di regola al taglio trasversale, mentre questo si impone quando si vogliano aggredire tumori ovarici, o fibromi, o svincolare l' utero e gli annessi da aderenze od eseguire la salpingectomia. Nella colpotomia anteriore il taglio alla Mackenrodt offre non pochi vantaggi in confronto del taglio alla Dührssen.

Ritiene pertanto il Chiarleoni che la colpotomia o colpoceliotomia abbia un alto valore nei processi operativi ginecologici, valore che col tempo potrà crescere di importanza, ma presumibilmente non mai diminuire.

Prendono parte alla discussione, portando il contributo della propria esperienza, Bossi, Bergesio, Mangiagalli, Fabbri, Truzzi, Acconci, Marocco.

Prof. A. Guzzoni degli Ancarani. — **Sulle retrodeviazioni dell' utero.**

La questione delle retrodeviazioni dell' utero è assai complessa e la grande disparità di opinioni in proposito contribuisce non poco ad aumentare le difficoltà di uno svolgimento completo dell'argomento. Guzzoni dichiara perciò che nella sua relazione sorvolerà su alcuni lati della questione, svolgendo in particolar modo quelli che meritano una più ampia discussione. La frequenza è variamente indicata dalle statistiche, ma non si erra ritenendo che 1/6-1/8 delle affezioni ginecologiche siano date da retrodeviazioni, cioè da *retroversioni o retroflessioni dell'utero*. Lasciando tutte le più minute distinzioni, Guzzoni distingue le retrodeviazioni dell'utero in *mobili* ed in *aderenti*.

Passate in rassegna le varie e molteplici cause che sono capaci di determinare il prodursi di questi spostamenti uterini, il prof. Guzzoni viene a trattare della cura. Se la retrodeviazione dell'utero viene riscontrata casualmente durante un esame medico e non dà luogo a disturbi di sorta, ritiene Guzzoni debba essere abbandonata a sè, pronti ad intervenire non appena si manifesti qualche sintomo, anche minimo, che richiami l'attenzione della donna e del medico. Se lo spostamento allo indietro dell'utero è complicato da endometrite, da metrite parenchimatosa, da lesioni degli annessi, da aderenze infiammatorie, ecc. Guzzoni è d'avviso che si deb-

bano curare prima le complicanze e poi lo spostamento, anche il raschiamento deve essere fatto in una seduta anteriore a quella della riduzione.

Vantaggi assai discutibili nel trattamento delle retrodeviazioni dell'utero si vollero ottenere colla cura generale, colla elettricità, colla introduzione di corpi stranieri nel retto, col massaggio. La riduzione dell'utero retroverso o retroflesso può essere ottenuta colle mani, colla sonda, coi pessarii intrauterini: la posizione genu-pettorale può portare notevole vantaggio. Guzzoni ritiene siano da abbandonarsi tutti i cosidetti raddrizzatori uterini passati e presenti e pure di ripudiarsi i pessarii intrauterini usati per correggere le retrodeviazioni: la sonda uterina invece usata come mezzo per riporre l'utero in asse deve rimanere nella pratica, a fianco della riduzione manuale, uni o bimanuale, che rappresenta oggidì il mezzo più efficace. Ottenuta la riduzione dell'utero a mantenerlo in posto ottimamente servono i pessari che, ad onta di vari oppositori, sono ancora oggidì giustamente usati e vantaggiosissimi. Le cinture ipogastriche invece, massime se usate da sole sono inutili od insufficienti.

Una questione ben più difficile a risolversi è quella che riguarda il trattamento operativo delle retrodeviazioni dell'utero: la molteplicità dei metodi e dei processi operativi che ogni giorno si vedono proposti ed attuati dimostra come ancora si sia lontani dalla soluzione del problema, aggiungasi a ciò la osservazione di distocie che non di rado si osservano in seguito a questi atti operativi.

Circa l'*operazione di Alexander-Alquié-Adams* il Guzzoni afferma che l'ultima parola non è stata ancora detta: la ritiene un'operazione che può rimanere nella pratica contro le retroflessioni, controindicata nelle retrodeviazioni fisse. L'esistenza di un'ernia inguinale consociata a retrodeviazione, la coesistenza di ovaie prolassate nel Douglas, possono far preferire quest'atto operativo ad altri sussidii terapeutici. Guzzoni ritiene sia da abbandonarsi il *raccorciamento intraperitoneale* dei legamenti rotondi: i casi di *raccorciamento dei legamenti rotondi per via vaginale* sono finora troppo pochi per trarne delle conclusioni: pertanto da esperienze personali sarebbe condotto a ritenere che il processo operativo in qualche caso speciale possa essere praticato.

La *gastroisteropessia* od *isteropessi addominale,* ad onta delle gravi obbiezioni che vennero mosse, ha ragione di rimanere come metodo di cura nei casi di retrodeviazione con annessiti ribelli ai comuni trattamenti, o consociate a tumori addominali, o nei casi di retrodeviazione con aderenze estese e dolorose, che non poterono esser vinte con altri mezzi.

Rispetto alla *vagino-fissazione* od *isteropessia vaginale,* abbandonata la fissazione posteriore, Guzzoni è d'avviso che pei gravi pericoli osservati in casi di gravidanze e di parti successivi a vaginopessi anteriore, questa operazione non debba mai eseguirsi durante la vita sessuale della donna, concede tutt'al più che possa praticarsi nella menopausa. Poco finora si può dire circa l'efficacia del rac-

corciamento dei legamenti utero-sacrali, nè del connubio di questo colla vaginofissazione.

L'*isterectomia* infine come mezzo curativo di retrodeviazioni potrà essere indicata quando la donna è giunta all'età critica e la retrodeviazione è dolorosa, irriducibile e ribelle ad ogni altro trattamento curativo: nelle donne che non hanno toccato la menopausa l'isterectomia sarà praticata solo quando particolari complicanze lo rendono necessario.

Riassumendo, Guzzoni conclude che l'intervento operatorio nella cura delle retrodeviazioni verrà messo in opera solo quando le cure semplici ed i pessarii non diedero alcun risultato e quando i gravi disturbi che esse presentano non possono in alcun altro modo essere tolti od alleviati. Nota infine che infondendo nel pubblico medico maggiore fiducia per gli apparecchi protetici e mettendo in pratica una vera e propria cura profilattica, della quale delinea le norme principali, si porrà un freno alla funesta mania operatoria ginecologica contro la quale già altri illustri ginecologi hanno gettato il grido d'allarme.

La relazione del prof. Guzzoni è oggetto di importante discussione alla quale prendono parte Marocco, Mangiagalli, Chiarleoni, Inverardi, Fabbri, Roncaglia, Calderini, La Torre, Acconci, e dalla quale emergono alcuni dissensi, sopratutto rispetto all'apprezzamento degli interventi operativi nella cura delle retrodeviazioni uterine.

(Continua).

RASSEGNA

PALADINO G. — **Della genesi e del tempo nel quale compaiono le cellule gigantesche nella placenta umana.** — *Rendiconto della R. Accademia delle Scienze fisiche e matematiche di Napoli*, Fasc. 6.° e 7.°, Giugno e Luglio 1899.

L'A. in base a proprie ricerche fatte sopra materiale dei differenti periodi della gravidanza, conclude che le cellule gigantesche plurinucleari della placenta umana cominciano a comparire dal bel principio del lavorìo deciduale e si trovano tanto nelle varie parti della decidua basalis o serotina, quanto nella capsularis e nella vera. Oltrechè dagli elementi deciduali altre cellule gigantesche plurinucleari provengono dall'endotelio vasale e dalle fibro-cellule muscolari, e quest'ultime, cioè le provenienti dagli elementi muscolari, nel mentre variano per numero in limiti molto estesi, sono tardive, e nei punti ove si trovano possono addirittura mancare.

D'Erchia.

WIPPERMANN. — **Untersuchungen über das Gewichtsverhältniss zwischen Foetus und Placenta bei der Albuminurie in der Schwangerschaft** *(Ricerche sul rapporto di peso tra feto e placenta nell'albuminuria in gravidanza). — Archiv f. Gynäkologie,* Bd. 57, Hft. 3, pag. 548, 1899.

In una dissertazione intorno ai rapporti di peso tra feto e placenta Bridier veniva, or sono alcuni anni, a concludere che nei casi di normale sviluppo esiste, a termine di gravidanza, un rapporto costante tra il peso del feto e quello della placenta, che l'albuminuria cagiona un minore sviluppo dell'uovo, e precisamente diminuzione del peso del feto e aumento relativo del peso della placenta, mentre il peso delle placente sifilitiche è assolutamente aumentato.

Wippermann fece ricerche nella Clinica ostetrica di Basilea sullo stesso argomento in 11 casi di nefrite cronica complicante la gravidanza, e 23 casi di nefrite gravidica. In nessun caso di nefrite cronica mancavano alterazioni placentari e nessuno di essi era giunto al nono mese. Tali donne non giungono dunque a termine di gravidanza.

Anche questi casi provano che nella nefrite cronica lo sviluppo dell'intero uovo non è compromesso, e che muore un molto maggior numero di feti; ciò che Fehling e i suoi allievi mettono in rapporto colla formazione di infarti nella placenta.

L'A. s'accorda con Bridier nell'ammettere che esiste normalmente un rapporto di peso tra feto e placenta, e che l'albuminuria cagiona un minore sviluppo dell'uovo, e specialmente del feto, diminuito sviluppo che dipende da alterazioni della placenta. Ma dando Bridier per il peso della placenta nell'albuminuria una cifra media uguale alla norma, la diminuzione di peso del feto non avrebbe, secondo lui, per conseguenza un relativo aumento di peso della placenta: invece, secondo le ricerche dell'A., avrebbe per conseguenza un tale relativo aumento.

D'altra parte esiste tra i suoi risultati e quelli di Bridier la differenza, che questi trovò diminuito il peso assoluto della placenta, mentre egli lo trovò accresciuto. TRIDONDANI.

KNAUER. — **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tubentuberkulose** *(Contributo all'anatomia patologica della tubercolosi delle tube). — Arch. f. Gyn.,* 1899, Bd. 57, Hft. 3, pag. 710.

Così dal punto di vista clinico come anatomo-patologico, si distingue la tubercolosi delle tube in una forma acuta ed in una cronica. La prima non altera gran che la forma della tuba, la seconda invece ne determina per lo più deforma-

zioni svariate (a clava, a sacca, a giri tortuosi), che però non sono esclusivamente caratteristiche di questa affezione.

Ma la forma cronica della tubercolosi tubaria può anche dar luogo alla for formazione di tumescenze voluminose, piuttosto isolate, che talvolta ripetono la loro origine da rottura della parete delle tube, donde il contenuto caseoso si versa nelle vicinanze, più spesso invece da svuotamento del contenuto purulento di esse attraverso l'ostio addominale.

L'A. espone un caso riferentesi a una tumescenza dura e voluminosa che si trovava in intimo rapporto colla parte esterna della tuba sinistra, tumescenza contenente pus e sostanza caseosa, e la cui parete al microscopio offrivasi costituita da connettivo lasso con ricca infiltrazione cellulare, e ricco di vasi verso la superficie peritoneale, stipato all'interno e sparso di masse necrotiche e caseose. Vi si notavano anche numerose cellule epitelioidi, sicchè non v'era dubbio sulla natura tubercolare, sebbene non si rinvenissero bacilli. Non si scorsero fibre muscolari nè traccie di mucosa. La tuba destra era pure discretamente ingrossata: nella sua parete lo strato muscolare era abbastanza spesso, ma la mucosa era totalmente distrutta.

La tumescenza sopradescritta faceva parte della tuba o era indipendente da essa? Per la prima ipotesi deponeva il fatto che la tuba sboccava nella cavità della tumescenza stessa, e questa sarebbe stata in tal caso una enorme dilatazione della tuba: ma parlava contro ciò il reperto microscopico della mancanza di fibre muscolari.

Esclusa la possibilità di una anomala conformazione della tuba, l'A. trovò la spiegazione della cosa in un altro caso simile a quello già riferito.

In quest'ultimo la tuba destra ingrossata era occupata da un grosso turacciolo di sostanza caseosa foggiato come a sanguinaccio sporgente attraverso l'ostio addominale della tuba. Trattasi dunque di fuoruscita del contenuto morboso della tuba nel cavo peritoneale e incapsulamento dello stesso per pseudomembrane. Ciò è provato dal fatto che la parete della tumescenza consta di connettivo senza fibre muscolari, dalla presenza di fimbrie e di lacinie intorno all'orificio tubario, e dalla comunicazione esistente fra la tuba ed il tumore.

L'esistenza di una cisti tubo-ovarica nei detti casi può essere esclusa perchè ambedue le ovaia furono nell'operazione trovate ed asportate.

Dalle due riferite osservazioni risulta che nella tubercolosi cronica delle tube se l'ostio addominale rimane aperto, si ha talvolta la formazione di tumescenze isolate, e connesse soltanto coll'estremo periferico della tuba, che constano di sostanza caseosa incapsulata da pseudomembrane, la quale è nient'altro che il contenuto morboso della tuba versatosi nella libera cavità peritoneale, oppure in cavità limitata da fimbrie e pseudomembrane avvolgenti l'estremità libera del canale tubario.

TRIDONDANI.

BIBLIOGRAFIA

FEHLING. — **Physiologie und Pathologie des Wochenbettes** *(Fisiologia e patologia del puerperio).* — Traduzione italiana, sulla 2.ª edizione tedesca, del dott. PATELLANI. Società editrice libraria, Milano, 1899, pagine 312, con figure intercalate nel testo.

Il puerperio è uno stato particolare della donna, della cui fisiologia scarse nozioni si trovano nei comuni trattati: pure nozioni relativamente scarse od insufficienti si trovano nei medesimi intorno alle condizioni morbose che possono rendere patologico il suo decorso.

Da lungo tempo si parla di febbre puerperale e di infezioni puerperali: ma un trattato, dove in un quadro compendioso, ma nello stesso tempo completo, fossero delineate queste forme morbose nella loro essenza, nelle loro manifestazioni e nelle loro conseguenze, era ancora un *desideratum* fino a pochi anni fa.

Ciò rende ragione del favore stragrande con cui fu accolto il trattato di Fehling sulla fisiologia e patologia del puerperio, comparso or sono alcuni anni: ciò spiega l'interesse posto dall'autore nel curarne la seconda edizione ultimamente venuta in luce: ciò fa applaudire all'idea di coloro che provvidero a che avessimo anche un'edizione italiana di questo trattato.

La parte fisiologica si svolge con una minuta analisi dei processi involutivi puerperali, della portata lattea, dei mutamenti del circolo, della temperatura, delle secrezioni, ecc. e si compie con una utile esposizione delle norme che devono governare l'assistenza di un puerperio normale.

Una parte assai più ampia, e ben a ragione, come si può agevolmente comprendere, è data alla patologia.

Espone utili notizie storiche sulla mortalità per febbre puerperale e sulla eziologia della medesima; e rileva infine che, mentre nel periodo preantisettico prevaleva 10-20 volte la mortalità negli Istituti, ora quest'ultima è tanto diminuita da essere la metà o 1|4 di quella della pratica privata.

Per quanto riguarda le diverse forme infettive, notevole è il capitolo dedicato alle *affezioni gonococciche in puerperio.* Ammette l'A. che processi infiammatorii puerperali possano essere dovuti a gonococchi, e che non occorre considerare come condizione necessaria un'infezione mista per l'associazione con altri germi patogeni. Non solo la endometrite, la salpingite, la perimetrite, ma anche la stessa parametrite puerperale può riconoscere come agente causale il gonococco di Neisser.

Seguono capitoli riguardanti la insufficiente involuzione uterina, la iperinvoluzione, le emorragie e gli spostamenti dell'utero in puerperio, i disturbi urinarii, le fistole ed altre affezioni che più comunemente sogliono rendere morboso l'andamento del puerperio. Ogni capitolo si chiude con norme terapeutiche preziosissime, sopratutto dal punto di vista della profilassi.

È dunque un'opera sommamente utile non solo per lo specialista ostetrico,

ma per qualsiasi medico pratico. Al dott. Patellani se ne deve la traduzione italiana fedelissima, scrupolosa.

Essa così più facilmente si diffonderà, ed offrirà un necessario complemento delle nozioni apprese dai comuni trattati di ostetricia. Poichè allora soltanto l'opera dell'ostetrico potrà dirsi del tutto lodevole, quando, oltrechè l'arte di soccorrere i parti, egli possegga pur quella di prevenire e rimuovere i danni, talvolta disastrosi, che possono conseguire così a parti distocici, come a parti normali, e la cui frequenza è tale da richiamare la più grande attenzione su tutti i fenomeni fisiologici e patologici, che si offrono o si possono offrire nell'andamento del puerperio. TRIDONDANI.

NECROLOGIO

Dott. ARTHUR CHARPENTIER.

Sulla fine del Maggio testè scorso moriva in Parigi il dott. Arturo Charpentier. Nato nel 1836, egli fin dai primi anni della sua carriera medica si dedicò con particolare amore agli studii ostetrici, esordendo con uno studio « sur les accidents febriles qui surviennent chez les nouvelles accouchées. » Di poi si acquistò fama con una serie di studii sulle affezioni puerperali, sulla eclampsia, sulle malattie della placenta, sull'estrazione podalica, sull'aborto, sull'idramnios, ecc. Colle traduzioni delle opere di Litzmann e di Schröder contribuì a divulgare in Francia gli studii di questi eminenti ostetrici tedeschi. In Italia lo Charpentier si rese in particolar modo noto per il suo trattato di ostetricia, pregevole sopratutto per la ricchezza di notizie che vi si trovano raccolte. Fu più volte relatore ai Congressi di ostetricia e ginecologia, ove la sua autorevole parola era assai ascoltata sia per la sua grande esperienza, sia per la sua vasta coltura.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Settembre 1899. Num. 9.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI
EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS

Clinica Ostetrico-Ginecologica della R. Università di Bologna
diretta dal Prof. G. Calderini

Gravidanza in donna con utero biloculare e vagina duplice

FETO ANENCEFALICO.

CONTRIBUTO ALLO STUDIO
DELL'INFLUENZA DELLE MALFORMAZIONI CONGENITE UTERO-VAGINALI
SULLA VITA GENERATIVA DELLA DONNA

PEL
Dott. P. L. GARDINI, assistente

La formula di Haeckel che *l'ontogenesi è la ricapitolazione della filogenesi*, cioè che gli individui nel loro sviluppo rappresentano tutte le fasi per le quali passarono per giungere a quel determinato grado della scala zoologica, trova una conferma di grandissima importanza in molte anomalie di conformazione, che indicano un arresto nello sviluppo dell'individuo ad un grado che è rappresentato allo stato di permanenza in animali di livello zoologico inferiore. Fra queste anomalie di conformazione non ve n'ha forse altre che meglio si prestino a convalidare tale teoria, quanto quelle che talora si riscontrano nell'apparato genitale femminile per l'esattezza appunto con cui questo raffigura nel suo sviluppo diversi stati permanenti in specie inferiori di animali.

Lo studio dello sviluppo embriologico dell'apparato uro-genitale della specie umana ha dato luogo ad una serie straordinariamente vasta di ricerche, le quali man mano si sono venute coordinando, talchè oggi giorno, all'infuori di alcuni dettagli di importanza relativamente secondaria, i risultati ottenuti sono sicuramente assodati. Non posso esimermi, per dare un'esatta interpretazione a quanto sono per dire, dal fare un brevissimo cenno di quanto ora si sa su questo ar-

gomento, attenendomi strettamente a quanto riguarda il caso di cui intendo trattare.

È noto come già al secondo giorno di incubazione dell'uovo del pulcino, sulla parete posteriore della cavità pleuro-peritoneale, ai lati della corda dorsale, si sviluppino due cordoni longitudinali, dapprima solidi, poi cavi, i quali costituiscono i così detti *dutti di Wolff*. Questi dutti, originati o dalla massa cellulare intermedia che resta fra il margine esterno delle protovertebre e l'unione della somatopleura colla splancnopleura (Waldeyer, Quain), o da un'invaginazione dell'epitelio della cavità pleuro-peritoneale (Romiti, Renson), o dall'epiblasto (His, Hensen, Flemming, Graf Spee), o dal mesoderma della somatopleura (Remak, Köllicker, Mihalkoicks), o dalle protovertebre (Dursy), vanno ad aprirsi anteriormente nella cavità pleuro-peritoneale e posteriormente all'esterno, in vicinanza dell'ano in alcuni animali e nel seno uro-genitale in altri. In seguito si sviluppano numerosi tubi trasversali, prima rettilinei, poi flessuosi, originatisi, secondo Waldeyer, dalla massa laterale intermedia, al lato interno dei condotti di Wolff, nei quali poi vanno a sboccare. Questo sistema di tubi trasversali comincia a svilupparsi nell'uomo verso il 15.° giorno e man mano si estende dalla regione cardiaca in basso, fino a raggiungere al termine della 4.ª settimana il fondo della cavità pelvica. Tutti questi tubi riuniti al dutto di Wolff come i denti di un pettine, costituiscono assieme ai dutti wolffiani il *corpo di Wolff*. Inoltre, quando il corpo di Wolff è bene sviluppato, al lato esterno di esso, si formano a spese, nei vertebrati amnioti, dell'epitelio peritoneale, due altri canali, detti *canali di Ratke* o *di Müller*, i quali accompagnano i dutti di Wolff per tutta la loro lunghezza, situandosi in alto all'esterno di essi, poi in avanti, più giù all'interno ed infine posteriormente, e vanno a sboccare assieme ai dutti di Wolff nella cloaca. Fino a questo punto i sessi non sono differenziati. Ma già alla fine del 2.° mese o al principio del 3.° nella specie umana comincia questa differenziazione. Se l'embrione si indirizza al tipo femminile i canali di Müller persistono, mentre si atrofizza il corpo di Wolff non lasciando come vestigio che il corpo di Rosenmüller e i condotti di Gartner.

I condotti di Müller poi colla loro parte superiore costituiranno le tube falloppiane, e nella loro parte media ed inferiore si avvicinano l'uno all'altro alla fine del 2.° mese, restando separati soltanto

dalle loro pareti interne che costituiscono un setto divisorio, il quale è destinato a scomparire e così dalla fusione delle parti inferiori e medie dei dutti mülleriani ne risulta la vagina e l'utero. Questa fusione si compie progressivamente procedendo dal basso verso l'alto ed è completa solo al 4.° mese.

Con queste nozioni è possibile spiegare assai bene alcune anomalie dell'utero e della vagina nella donna e raffrontarle colla conformazione definitiva dell'apparato genitale delle femmine di altri animali. Così, per parlare solo delle anomalie che più ci interessano, se i due condotti mülleriani non si accollano affatto nella loro parte mediana avremo un utero didelfo, quale si ha ad es. nel coniglio; se si accollano e si fondono parzialmente avremo un utero bicorne con corna più o meno sviluppate (ratto, solipedi, ecc.); se si avvicinano, ma non ha luogo il riassorbimento del setto mediano, avremo un utero unico, ma a due cavità o logge cioè un utero biloculare (marsupiali), e se il setto mediano permane solo nella parte superiore dell' utero avremo un utero cordiforme o ad incudine o *subseptus*. Riguardo alla vagina, se i condotti di Müller nella loro parte inferiore non si fondono, avremo una vagina duplice (marsupiali, lepre), se si fondono parzialmente avremo una vagina parzialmente divisa. Non parlo dei casi di assenza e di atresia di tutta la vagina o di una delle sue metà o di altre anomalie che non hanno relazione col nostro caso.

Relativamente ai genitali esterni ciò che più ci interessa riguarda lo sviluppo dell'imene. Secondo Blandin, Henle, Quain, Valenti, ecc., la parte inferiore del condotto mülleriano, già unico, che sporge nel seno urogenitale (parte ventrale della cloaca) costituirebbe l'imene. Pozzi ritiene invece che questa membrana sia di origine ectodermica e non mülleriana, cioè della stessa origine del canale vestibolare. Come prova dell'indipendenza della vagina e dell'imene porta il fatto più volte constatato dell'esistenza dell'imene in casi di assenza congenita totale della vagina. Ed anche io posso confermare pienamente questo fatto, avendolo constatato *de visu* recentemente in una donna ricoverata in questa Clinica.

Non intendo punto di trattare di tutte le anomalie di conformazione degli organi genitali muliebri, che possono avere interesse dal punto di vista della vita sessuale della donna, ma limiterò le mie considerazioni alla forma speciale di anomalia che ebbi occasione di

osservare recentemente in Clinica, cioè all'*uterus bilocularis* (o *septus*) *cum vagina duplice.*

Ed ecco in succinto la storia della donna:

S. V. in C., di Castenaso, di 24 anni, attendente a casa, entra in Clinica il 1.° Ottobre 1898. Cartella ostetrica N. 345. Il padre suo è vivo e sano; la madre, pure vivente e in buona salute, si maritò due volte; dal primo marito ebbe cinque figli, di cui due sono tuttora viventi, mentre gli altri morirono in tenera età non si sa di che malattia. Uno di questi, a quanto si può giudicare dal racconto della madre loro, *era affetto da spina bifida e meningocele* in corrispondenza della regione lombare della colonna vertebrale. Oltre ai cinque parti a termine, ebbe pure un aborto. Passata a seconde nozze col fratello del marito defunto, partorì altre due volte a termine; la prima figlia è la donna che ci si presenta all'osservazione, il secondo morì a 3 anni di croup. Non si è potuto rilevare che negli antenati del padre e della madre esistesse alcuna anomalia di conformazione.

La nostra paziente nacque a termine, in presentazione di faccia, ebbe l'allattamento materno, camminò presto, e nell'infanzia sofferse il morbillo. È andata soggetta ripetute volte ad infiammazione delle tonsille e a foruncolosi cutanea. Ebbe le prime mestruazioni a 14-15 anni, poi per 3-4 mesi seguitò a perder sangue in piccola copia ogni settimana, senza avere però dolori, dopo di che le mestruazioni ricorsero *perfettamente regolari* ogni mese, con perdita sanguigna *sempre molto abbondante* per un periodo di 5 a 7 giorni, continuatamente.

Andò a marito il 26 Maggio 1897 con un uomo robusto e sano. Non ha avvertito di aver subìto una doppia deflorazione, nè di aver provato sensazioni dolorose in alcuni accoppiamenti. Sul finire dell'Agosto dello stesso anno le si sospesero le mestruazioni e cominciò a soffrire di dolori al ventre. Verso la metà di Ottobre si iniziò una leggera perdita sanguigna, talchè si recò all'ambulatorio di questa Clinica il 22 dello stesso mese. Ivi si constatò l'anomalia di cui era affetta e della quale la donna e il marito erano affatto ignari, e si diagnosticò una gravidanza nella metà destra dell'utero, di circa 3 mesi, con minaccia di aborto. Si suggerirono le opportune prescrizioni igieniche, ma ciò non ostante il 2 Novembre la donna fu sorpresa da forti dolori che le durarono circa 10 ore, in seguito ai quali espulse un piccolo embrione, in cui, a dire della donna stessa, era già distinguibile il sesso. Dopo l'espulsione dell'embrione la donna cominciò a perdere sangue, fu chiamato il medico, che tentò, ma inutilmente, di praticare il secondamento artificiale. Gli annessi furono poi espulsi spontaneamente dopo circa 12 ore. Il puerperio fu apiretico, al 3.° giorno ebbe montata lattea, non abbondante; la lochiazione, scarsa, seguitò per una

settimana. Ebbe di nuovo le mestruazioni il 20 Novembre, nei primi giorni scarse, poi abbondantissime, e che cessarono dopo 10 giorni. Il 1.° Gennaio 1898 riebbe le mestruazioni, ma assai scarse e per 3-4 giorni. Poco dopo la donna avvertì i fenomeni simpatici di gravidanza, eguali a quelli che aveva avuto nella gravidanza antecedente, cioè avversione a certi cibi, nausee, ecc. Il 13 Marzo, cioè 2 mesi e mezzo dopo l'ultima mestruazione, la donna fu colta da forti dolori di ventre e cominciò a perdere sangue con coaguli. Chiamò il medico, il quale, edotto dalla donna dell'anomalia di cui era affetta, diagnosticò gravidanza nella metà destra dell'utero, in corso d'aborto e praticò l'estrazione digitale di membrane. Non fu rinvenuto l'embrione. La donna dopo ciò continuò a perdere un po' di sangue per 7-8 giorni e non ebbe alcun fenomeno a carico delle mammelle. Siccome però persistevano i fenomeni simpatici di gravidanza, si presentò di nuovo all'ambulatorio di questa Clinica il 15 Aprile, e si constatò che la donna era gravida di 3 mesi circa nella metà sinistra dell'utero. Ai primi di Giugno avvertì i moti attivi del feto, che sono sempre stati ben manifesti e percepiti in corrispondenza della metà destra del ventre. Riveduta all'ambulatorio il 1.° Settembre, si constatò che la gravidanza procedeva regolarmente; il fondo dell'utero giungeva alla linea sopraombellicale, il doppio battito era nettamente percettibile nel quadrante inferiore destro del ventre. Si consigliò alla donna di entrare in Clinica non appena avvertisse i primi dolori. Le funzioni dell'intestino e dei reni sono state regolari durante tutta la gravidanza. Calcolando il periodo della gestazione dalla data dell'ultima mestruazione del 5 Gennaio e dall'epoca in cui furono percepiti i primi moti attivi, la donna avrebbe dovuto essere a termine l'11 Ottobre, il che appunto è quanto ritiene essa stessa.

Esame obbiettivo (1.° Ottobre 1898). — Donna di costituzione scheletrica regolare, robusta, di forme slanciate, di media statura, in buono stato di nutrizione, mucose visibili di colorito normale, colorito bruno-roseo, in ottime condizioni di salute. Evidente la maschera gravidica, qualche smagliatura recente nei quadranti inferiori del ventre, numerose cicatrici biancastre sparse qua e là per tutto il corpo, alcune lievi ectasie delle venuzze superficiali agli arti inferiori, edemi leggeri alle regioni perimalleolari. Urine normali.

Mammelle molto sviluppate, cascanti, rete venosa superficiale manifesta, capezzoli pochissimo sporgenti, areola non molto pigmentata, corpuscoli di Montgomery poco evidenti. Tessuto adiposo poco abbondante, ben sviluppati i grappoli ghiandolari, secrezione di siero-colostro scarsa.

Ventre non molto voluminoso, assai sporgente a sinistra specialmente nel quadrante superiore; a destra quasi pianeggiante, linea mediana poco pigmentata, cicatrice ombellicale distesa.

Utero di forma molto allungata, poco sviluppato in senso trasversale, col polo più grosso in alto, disposto in direzione marcatamente obliqua sinistra, arriva col fondo all'arcata costale sinistra; il suo diametro trasverso è poco riducibile, fortissimo è il soffio uterino percettibile nella metà sinistra del ventre e sulla linea mediana. Viscere molto mobile, di consistenza elastica, contraentesi spontaneamente, ma di rado e poco validamente, indolente. Fluttuazione avvertibile.

Feto in situazione obliqua sinistra; il doppio battito si percepisce regolare e distinto a destra subito sopra la linea ombellicale, a sinistra è pure percettibile, ma resta coperto dal soffio uterino. Non si avvertono piccole parti. All'ingresso del bacino si sente un corpo avente i caratteri dell'estremo podalico, mentre sul fondo si sente un altro corpo, poco voluminoso, avente i caratteri dell'estremo cefalico.

Organi genitali. — Nulla di anormale nelle grandi e piccole labbra, clitoride, orificio uretrale. L'introito vaginale è *diviso in due* da un setto che va dalla parete anteriore alla posteriore, in modo che ne risultano due orifizi, di cui il sinistro di ampiezza pressochè normale, e il destro alquanto più stretto. Tanto a destra che a sinistra si vedono distintamente resti imenali. La vagina è pure doppia in tutta la sua lunghezza, la loggia destra è alquanto più stretta della sinistra, la quale è d'ampiezza normale, e le due logge sono separate da un setto molto spesso e resistente ricoperto d'ambo i lati da mucosa affatto simile a quella del resto della vagina. Le due vagine non comunicano fra di loro in nessun punto. Il collo dell'utero, che fu pure riconosciuto duplice negli esami praticati in antecedenza all'ambulatorio, ora è completamente scomparso da entrambi i lati, l'orificio uterino dilatato di 3 cm. a sinistra, permette appena l'introduzione della punta dell'indice a destra. A sinistra si percepiscono le membrane integre, e a destra invece un tessuto piuttosto spesso.

Bacino di dimensioni normali: Sp. Sp. 25 1[2; Cr. Cr. 28 1[2; Bi Tr. 30 1[2; C. E. 21.

Andamento del parto. — Le contrazioni iniziatesi il mattino del 30 Settembre, si mantennero frequenti, poco valide e di breve durata per tutto il giorno e nella notte appresso, per farsi poi un po' più forti nel mattino del 1.° Ottobre, tanto che la donna ricoverò in Clinica, ove si trovò nelle condizioni di cui all'esame. Fece il bagno di pulizia e fino alle 24 circa le contrazioni si conservarono deboli, rare, brevi. La donna perdeva un po' di sangue. Si praticò una seconda esplorazione alle 24 e si constatò che la dilatazione a sinistra era progredita fino a 6 cm., a destra fino a 4, le membrane ancora integre si sentivano ora tanto a destra che a sinistra, e a destra di più si distingueva una piccola parte. I piani dei due orifizi non si trovavano allo stesso livello, ma i loro margini esterni erano stirati in alto, convergendo invece al lato interno verso la linea mediana dove s'inseriva l'estremo superiore del

setto vaginale. Introducendo allora contemporaneamente l'indice in una e il medio nell'altra vagina, si riuscì a mettere queste dita in immediato contatto a livello dell'orificio uterino che era divenuto unico. I dolori poco a poco aumentarono in frequenza ed in intensità, mantenendosi però sempre piuttosto brevi e poco validi. Alle 4.30 del 2 Ottobre la donna cominciò ad avere contrazioni espulsive, e alle 5 spontaneamente si ruppero le membrane, scolò abbondante liquido amniotico di colorito normale. Il battito cardiaco fetale a questo momento non fu più percepito. Poco dopo sotto una contrazione espulsiva i piedi del feto scesero nella vagina destra coi calcagni rivolti verso il setto, mentre nella vagina sinistra tendevano ad abbassarsi le natiche, cosicchè il feto si dispose in guisa da avere le regioni poplitee sul setto vaginale, le gambe nella metà destra della vagina e le natiche nella metà sinistra. Dapprima si cercò d'impedire la lacerazione del setto vaginale, che come si disse era molto grosso e resistente, tentando di sospingere in alto i piedi e trasformare la presentazione podalica completa in presentazione di natiche e di fare in modo che il feto uscisse per la vagina sinistra più ampia che la destra, ma non vi si riuscì; così pure non si riuscì a sospingere in alto le natiche per trasformare la presentazione in podalica varietà piedi e di far scendere il feto per la vagina destra. Intanto la donna già da un po' di tempo perdeva sangue e la perdita aumentava sotto ogni contrazione e man mano che il feto scendeva. Onde, per questo, ma soprattutto nell'interesse del feto, stretto fra due grossi klemmer il setto vaginale per tutta la sua lunghezza, che era già diminuita perchè in alto si era lacerato spontaneamente per un buon tratto, si recise nel mezzo colle forbici. Subito dopo, sotto una contrazione e con una leggera trazione sui piedi uscirono le natiche e le spalle. Il funicolo non pulsava più. L'espulsione della testa fu spontanea e rapidissima e subito si constatò che il feto era anencefalico. Il secondamento si effettuò naturalmente dopo 5 minuti, senza perdita anormale di sangue. Annessi completi, rottura del sacco rasente al margine placentare.

Dopo di che si somministrò 1 gr. di segale alla donna e senza togliere i klemmer, dopo aver afferrato con una Muzeaux un lembo di setto pendente dalla parete anteriore della vagina e dell'utero al di sopra del pezzo tagliato, si lasciò riposare per circa 3 ore, anche per attendere la luce del giorno e per fare i necessari preparativi.

Verso le 9.30, cloroformizzata la donna e praticate le solite disinfezioni, introdotto un catetere in vescica, si incise la parete anteriore della mucosa vaginale a destra e a sinistra dell'impianto del setto e a 1 cm. circa da esso, dall'*introitus vaginalis* fino sul collo dell'utero donde pendevano lembi laceratisi spontaneamente; si dissecò tutta la mucosa compresa fra le due incisioni asportando quindi anche il setto e si avvicinarono i margini cruentati con 17 punti in seta, di cui al-

cuni sulla parete anteriore del collo in modo da rifare il fornice anteriore. Egualmente si procedette per la asportazione del setto e per la plastica della parete posteriore della vagina e del collo, riunendo poi i margini con 27 punti e si zaffò leggermente con garza all'iodolo.

Puerperio. — I primi tre giorni di puerperio furono disturbati da un leggero movimento febbrile (Temp. mass. 38°. 2, P. 94), lochiazione alquanto alterata, turgidezza notevolissima delle mammelle. Si provvide con qualche lavanda vaginale con soluzione di sublimato 1|2000 e colla fasciatura delle mammelle. Dopo 8 giorni si tolsero tutti i punti, adesione completa.

La donna uscì di Clinica in 10.° giorno di puerperio, in ottime condizioni. All'esame di uscita si constatò: vagina unica, di ampiezza poco superiore alla norma, pareti vaginali liscie con due linee mediane anteriore e posteriore leggermente prominenti, collo dell'utero di forma molto allargata in senso trasversale, con un rientramento in corrispondenza del punto mediano delle due labbra, in modo da acquistare presso che la forma di ∞, ma con cavità unica. Per la prima volta si potè praticare il sondaggio dell'utero, non essendosi creduto prudente eseguirlo negli esami antecedenti, dato lo stato di gravidanza. La sonda si approfondava per circa 10 cm. rasentando la parete laterale sinistra dell'utero, dalla quale non era possibile portarla a contatto della parete laterale destra perchè si incontrava un ostacolo che si riusciva ad evitare solo facendo scorrere la sonda sulla parete posteriore dell'utero. Era quindi chiaro che persisteva un setto ancora attaccato alla parete anteriore dell'utero, mentre era divenuto libero dal suo antico attacco alla parete posteriore.

La donna tornò a farsi vedere all'ambulatorio l'11 Dicembre; il resto del puerperio era stato regolare. All'esame si constatò che il collo conservava la sua forma particolare e che in corrispondenza delle antiche linee di inserzione del setto vaginale non restava che un lievissimo indurimento del tessuto, difficilmente rilevabile da persona non prevenuta.

Ciò che è adunque accertato nel caso attuale, perchè appoggiato ad esami ripetuti in diverse circostanze, è la presenza di un utero unico a doppia cavità con duplice vagina. Riguardo all'andamento del parto conviene ritenere che il setto uterino, dapprima integro, si sia abbassato sotto le contrazioni verso l'orificio uterino destro, e che poi sotto il ripetersi e l'accrescersi delle contrazioni questo setto abbia terminato per lacerarsi dando emorragia e rendendo comunicanti i due orifici uterini. In seguito i piedi del feto passarono nella metà destra della vagina, mentre le natiche s'impegnavano nella metà sinistra, di maniera che il robusto setto vaginale venuto a trovarsi in corrispondenza delle regioni poplitee del feto ne impediva la discesa, la quale fu compiuta solo quando il setto stesso fu reciso.

I casi di *utero biloculare con vagina duplice, considerati in relazione colla gravidanza e col parto,* e che formarono oggetto di osservazione sono ancora così rari che mi è sembrato non inopportuno riferire il caso attuale. Tralascerò completamente ogni accenno alla storia di questo argomento, soltanto mi piace ricordare che il primo a descrivere un utero bipartito fu l'italiano Francesc'Antonio Catti (1557) e senz'altro passo a fare qualche considerazione sull'influenza che può avere questa anomalia sulla vita sessuale della donna.

Naturalmente la divisione dell'utero e quella della vagina debbono avere importanza diversa, e ciò in relazione alla diversa destinazione fisiologica di questi organi.

Bacino. — Nel nostro caso non abbiamo verificato quanto è stato asserito da taluno (Pfannenstiel) che cioè la pelvi è alquanto più larga del normale nei casi di duplicità dell'utero, e ciò in rapporto al concetto che la speciale conformazione del bacino muliebre, sia dipendente dallo sviluppo dell'apparato genitale. Infatti dalle misure riferite risulta che il bacino della nostra donna aveva le dimensioni comuni, il che del resto altre volte è stato verificato in casi simili (E. F. Fabbri).

Mestruazione. — Evidentemente la duplicità della vagina non può avere alcuna influenza sulla funzione mestruale, quando però non accada che una delle metà della vagina sia atresica, nei quali casi si avrà una ritenzione del sangue mestruo con formazione di ematocolpos e di ematometra unilaterale che capita di osservare con una certa frequenza e di cui un caso ebbe ad operare con felice esito, tra gli altri, il prof. Fabbri (1875). Nemmeno l'anomalia di conformazione dell'utero sembra avere importanza sull'andamento della funzione mestruale, il che d'altra parte non è difficile a ritenere anche *a priori*, poichè la mestruazione è una funzione periodica dell'organismo muliebre, dipendente da modificazioni dell'intero suo essere. Nel nostro caso e in quasi tutti i pochi casi di utero biloculare raccolti dalla letteratura in cui è fatto cenno dell'andamento di questa funzione, la mestruazione è proceduta regolarmente; soltanto in generale, come nel nostro caso, è un po' abbondante (Prujanskaia, Schramm, Picot, Knauss, Coupu). Si accenna da qualche autore alla possibilità che lo scolo mestruale dopo aver durato per 2-3 giorni, si sospenda per un giorno o due, per riprendere poi nuovamente per altri 2 o 3 giorni, con che si vorrebbe ammettere che le due metà dell'utero entrino in funzione

separatamente, ma ciò è rarissimo, e invero difficilmente si può mettere in relazione col fatto che le modificazioni delle due metà dell'utero che danno luogo alla mestruazione sono in rapporto collo scoppio di un solo follicolo di Graaf, senza tener conto della intima connessione circolatoria e nervosa fra le due metà dell'utero stesso. Non mi è stato possibile trovare che due fatti clinici che confermino questa possibilità (Blackwood, Mirabella).

Fecondazione. — Come chiaro apparisce dal nostro caso, l'anomalia di cui trattiamo non ha alcuna influenza sulla possibilità che la donna rimanga fecondata, giacchè in 6 mesi la nostra donna rimase incinta per ben tre volte. Può per altro accadere, sebbene ciò sia rarissimo, che una delle metà della vagina od entrambe siano così ristrette da non permettere l'accoppiamento, nel quale ultimo caso evidentemente la fecondazione sarebbe assai difficile. Così Boehmer (citato da Picot) riferisce l'esame necroscopico di una donna con vagina doppia, il marito della quale non aveva mai potuto compiere in modo completo con lei l'atto sessuale per l'estremo dolore che questo provocava ad entrambi, e Jannet ricorda che il marito di una donna con vagina doppia gli confessò che gli accoppiamenti nella metà sinistra della vagina erano dolorosi e sgraditi alla moglie. Invece in quasi tutti i casi ricordati nella letteratura, le due metà della vagina, quantunque generalmente disuguali per ampiezza, come appunto anche nel nostro caso, permettevano agevolmente l'accoppiamento. Conviene però ricordare che in alcuni casi si è trovata una delle due vagine ancora provvista dell'imene, mentre l'altra esclusivamente serviva pei rapporti sessuali.

Che poi l'anomalia di conformazione dell'utero renda possibile la fecondazione, nessun dubbio. Già nel 1837 Cruveilhier aveva constatato questo fatto poggiandosi sui casi di Einsenmann e di Gravel, e dopo di lui moltissimi altri l'hanno confermato (Kussmaul, Corradi, Calderini, Tarnier, Giles, Manolescu, ecc.). Ed anche razionalmente è giusto ammettere la fecondabilità in questa sorta di anomalia uterina, perchè se è possibile che le trombe, le ovaie e finanche il peritoneo si modifichino e vascolarizzino in maniera da permettere ad un ovo ivi caduto di rimanere fecondato e di svilupparsi, magari fino a termine, non si capirebbe perchè dovesse mancare questa possibilità al viscere che più propriamente è destinato a quest'ufficio.

Oltre i casi citati posso ricordare a comprova della fecondabilità

della donna ad utero biloculare anche quelli di Calori, Ollivier, Caporali, Cassin, Budin (citato da Herrgott), Prujanskaia, Stebbius, Dunning, Thévard, Raineri, Ferri, Burmeister, Olaf Sigismund, Coupu.

Gravidanza. — Sull'andamento della gravidanza nessuna influenza può avere l'anomalia di conformazione della vagina. Non così può dirsi invece di quella dell'utero. Ed invero lo sviluppo dell'uovo che si fa entro una cavità che non è quella normale, che da uno dei lati è limitata da una parete più sottile e più mobile della parete normale uterina, cioè dal setto, e che è di ampiezza inferiore a quella consueta, deve trovarsi ostacolato. E difatti troviamo che le donne affette da questa anomalia frequentemente abortiscono o partoriscono prematuramente. Il nostro caso ne è prova chiarissima, giacchè difficilmente si potrebbe spiegare perchè una donna immune da sifilide, da malattie uterine e che non è andata soggetta a nessuna di quelle altre cause che generalmente conducono all'aborto, debba avere avuto successivamente e a brevissimi intervalli due aborti. E nella letteratura numerosi sono i casi analoghi; così Bajard (1752) (citato da Vitanza) ricorda una donna con utero duplice che ebbe 14 gravidanze tutte terminate da aborto; la donna vista dal Caporali aveva avuto un parto a 7 mesi, due aborti e nessun parto a termine; quella di Prujanskaia 2 aborti, un parto prematuro e uno a termine; quella di Dunning un aborto; in 4 casi riferiti da Coupu (Oss. I, II, IV, V) si ebbero pure parti prematuri, ecc. Non intendo con ciò dire che non sia possibile che la donna con utero biloculare conduca a termine la gravidanza; tutt'altro, giacchè anche nel nostro caso si ebbe pure un parto a termine. E forse si può pensare che quando l'ovo si sviluppa in una delle metà dell'utero, più facilmente venga espulso anzi tempo che se si sviluppa nell'altra, ciò che potrebbe talora forse essere posto in relazione colla loro diversa ampiezza; il che potrebbe trovare appoggio in ciò che si è osservato nel nostro caso, cioè che quando la gravidanza ebbe luogo nella metà destra dell'utero terminò per due volte coll'aborto, mentre quando si fece a sinistra fu condotta a termine. Ora appunto probabilmente la metà destra dell'utero era congenitamente meno ampia della sinistra, in analogia alla minor ampiezza della metà destra della vagina rispetto alla sinistra. Non nascondo però che mentre Dunning, Tarnier, Vitanza, ecc. sostengono che l'aborto e il parto prematuro sono frequenti negli uteri mal conformati, tanto che Dunning ritiene che l'aborto avvenga nel 50 0|0 dei casi; Kuss-

maul dice che l'utero doppio in generale è capace di portare a termine la gravidanza, Kaltenbach e Müller affermano che la gravidanza nell'utero doppio in generale procede regolarmente, e Raineri pure ritiene che quest'anomalia non abbia influenza sull'andamento della gravidanza.

Voglio ancora ricordare la possibilità che si sviluppino contemporaneamente due ova nelle due metà dell' utero biloculare. Anche nel nostro caso abbiamo visto che quando la donna ebbe il secondo aborto a destra, nella metà sinistra dell'utero già si stava svolgendo la gravidanza che poi fu condotta a termine. E casi simili nella letteratura non mancano. Già Penchienati (1801) diceva che non può avvenire una seconda fecondazione 8-10 giorni dopo la prima, se non in casi di utero doppio o bicorne o di gravidanza extrauterina. Delle Chiaie (1836) afferma che la superfetazione vera è un fenomeno esclusivo degli uteri doppi. Generali (1848) dice pure di avere osservato un caso di superfetazione in utero doppio. Kussmaul (1858) afferma che negli uteri biloculari è frequente la gravidanza simultanea. Cruveilhier dice che questa anomalia spiega i fatti di superfetazione. G. Ross (1871) ebbe, a suo dire, un caso indubbio di superfetazione, perchè da una donna con utero doppio nacquero due feti a termine, a 107 giorni di intervallo l'uno dall'altro. Vitanza (1897) poi avrebbe dimostrato che possono maturarsi degli ovuli anche durante la gravidanza, quindi ammette la possibilità della superfetazione negli uteri biloculari e cita anzi il caso di una donna con utero doppio, che partorì un feto a termine e dopo due mesi e mezzo partorì un altro feto dello sviluppo di 6 mesi. La possibilità e anche la relativa frequenza della gemelliparità nelle donne ad utero doppio, che potrebbe (Patellani) essere anche ritenuta come un fatto atavico, cioè di ritorno alle condizioni primitive dell'essere umano rappresentate ora allo stato di permanenza in animali di specie inferiore, indubbiamente può dipendere da una superfecondazione, e ciò è ammesso da tutti. Non così è per la superfetazione, la quale da molti è negata. Così Curatulo crede con Veit che in causa della caduta delle ciglia dell'epitelio tubarico durante la gravidanza l'ovicino non possa essere portato avanti; argomento questo di poco valore perchè da Cuzzi fu dimostrata in due casi la presenza di queste ciglia in gravidanza a termine; inoltre Curatulo afferma che avvenendo anche nella metà dell'utero non gravido le modificazioni proprie di questo viscere durante la gravidanza, come è stato constatato anche da Cruveilhier, Lauth,

Courty, Budin, ecc., mancando perciò le ciglia dell'epitelio uterino, gli spermatozoi non possono risalire fino ad incontrare l'ovo; si noti però che qualche rarissima volta permane la mestruazione in una metà dell'utero, mentre nell'altra metà si va sviluppando un ovo, il che potrebbe essere portato a favore della possibilità della superfetazione. Quindi parmi che assai bene Cuzzi prudentemente affermi che quantunque esempi indiscutibili di superfetazione non siano stati portati, pure teoricamente questa si possa ammettere più facilmente in casi di utero doppio in cui la via ai nemaspermi è libera dal lato della parte uterina non gravida.

Parto. — Nella malformazione uterina di cui trattiamo l'andamento del parto in generale non è alterato da un'anomala situazione e presentazione del feto, poichè, come Curatulo giustamente osserva, la situazione del feto difficilmente può farsi obliqua o trasversale per la poca dilatabilità dell'utero in senso trasversale. Difatti nel caso nostro e negli altri ricordati nella letteratura, la situazione fu costantemente longitudinale, mentre è risaputo come in altre anomalie, ad es. nell'*uterus subseptus*, di cui oltre un caso osservato dal prof. Calderini nel 1882, recentemente fra gli altri ne fu descritto uno dal Pozzoli, occorso nella nostra Clinica, facilmente si ha la situazione trasversale del feto, per ragioni poste in evidenza dal Truzzi. Anche la presentazione può considerarsi come pochissimo influenzata dalla bilocularità dell'utero, giacchè essa nei casi riferiti è stata quasi sempre di vertice, ad eccezione del caso di Lukowicz in cui fu podalica. Però se nel nostro caso la presentazione fu pure podalica, pare forse più giusto attribuire questo fatto all'abbondanza delle acque e alla mostruosità del feto che alla malconformazione dell'utero, in quanto che è noto (Hohl, Giglio, Ferraresi, ecc.) che negli acranici la presentazione podalica è piuttosto frequente (24 0[0]).

Invece l'anomalia uterina che studiamo, assai spesso è accompagnata a deficenza di energia nelle contrazioni. E ciò non deve recare meraviglia quando si pensi che nell'uterò così anormalmente conformato viene quasi totalmente a mancare quella parte che è più specialmente destinata a contrarsi, cioè un vero fondo uterino. Questo fatto, messo già in vista da Kussmaul, e considerato come molto importante dal Corradi, è stato pure constatato nel nostro caso, nel quale le contrazioni dell'utero si sono sempre mantenute molto deboli, il che

male si trovava in relazione colla robustezza della donna. Questa debolezza di contrazioni del resto è stata osservata in molti altri casi (Cassin, Calderini) tanto che in parecchi si dovette ricorrere al forcipe per espletare il parto (Giles, Stebbius, Coupu Oss. IV, Tarnier).

Ma anche più che per la deformità uterina, il parto può divenire distocico per l'anomala conformazione della vagina. È infatti agevole pensare come il feto scendendo nella vagina debba quasi fatalmente intoppare nel setto vaginale, il quale opporrà un ostacolo più o meno serio alla sua discesa a seconda della resistenza che offre, talchè o si lacererà spontaneamente per la compressione esercitata dalla parte presentata, spinta in basso dalle contrazioni o dovrà essere reciso. In alcuni casi per altro (Calori, Hubert, Jakesch, Bordè) in cui una delle due vagine era abbastanza ampia, il feto ha potuto scendere liberamente ed il setto non si è lacerato o non ha dovuto essere reciso. Nei casi citati nella letteratura, quasi sempre però il setto vaginale ha opposto ostacolo al parto, come già avevano accennato Kussmaul, che consigliava di inciderlo colle forbici o col bisturì, e Scanzoni che suggeriva di spostarlo da un lato se la parte presentata veniva ad incapparvi contro. Così Mazzoni, Curatulo, Abraham, Coupu (Oss. IV) dicono che il feto scendendo strappò il setto vaginale; Matthews Duncan (citato da Playfair), Fleischmann, Lukowicz dovettero tagliarlo; Jannet e Raineri lo recisero dopo averlo legato fra due fili, Bernhard lo spostò da un lato, Taylor ricorse all'applicazione del forcipe.

Nel nostro caso, come abbiamo riferito, il setto vaginale opponeva un ostacolo alla discesa del feto soprattutto per la strana disposizione che questo, in seguito alla rottura del setto intrauterino, aveva preso rispetto ad esso, e non essendosi riuscito a far scendere il feto per una delle due vagine, il setto vaginale doveva necessariamente essere tagliato, perchè il feto potesse discendere. Se si preferì inciderlo colle forbici dopo averlo afferrato per tutta la sua lunghezza fra due klemmer, si fu per potere rapidamente liberare il feto di cui non percepivasi più il battito e per ovviare al pericolo dell'emorragia già iniziatasi e che alle volte in casi simili per lacerazione spontanea è stata imponente, certo in causa della aumentata vascolarizzazione di queste parti durante la gravidanza (Cfr. Lukowicz, Vitanza e Di Bella, Müller, Manolescu). E la pronta liberazione del feto non appena reciso il setto, dimostrò che l'ostacolo era realmente dato da esso.

Secondamento. — Nel nostro caso il secondamento fu normale, ma non così sempre accade. Pinard infatti ammonisce di non affidare mai alla natura il secondamento nei casi di malformazioni uterine e Tarnier dice che spesso in questi casi è necessario il secondamento artificiale per deficenza di contrazioni uterine. A conforto di queste opinioni ricorderò i casi di Generali (6 casi), di Stafeldt (2 casi), di Stebbius, di Ferri, di Thévard, di Pinard (citato da Picot), di Coupu (Oss. VIII) in cui si dovette intervenire o per mancato distacco o per emorragia da inserzione parziale o totale della placenta sul setto uterino, il quale, scarsamente provvisto di fibre muscolari, si contrae in modo insufficente per l'emostasi.

***

Non mi consta che si sia mai provveduto alla restaurazione della vagina, in casi di simil genere, col metodo seguito nel nostro caso (*). Infatti sia che il setto si fosse lacerato spontaneamente, sia che fosse reciso ad arte, si lasciarono sempre i lembi e i risultati ottenuti in alcuni casi pare siano stati ottimi, poichè si parla di cicatrizzazione e di retrazione mirabile del setto (Mazzoni) e di perfetta conformazione successiva della vagina (Vitanza e Di Bella). Il Rizzoli eseguì il taglio del setto vaginale in una nullipara per provvedere preventivamente all'ostacolo che questo setto avrebbe potuto portare in un eventuale futuro parto. Nel caso di Bordè il setto vaginale non si lacerò, ma mediante un processo di granulazione, la cui origine allo stesso autore non riuscì ben chiara, la metà sinistra della vagina si chiuse.

Nel caso concreto si credette invece opportuno intervenire nel modo suddescritto al duplice scopo di togliere questo grosso e lungo lembo di tessuto ciondolante in vagina che certo non sarebbe scomparso spontaneamente almeno *in toto*, e anche di dare alla vagina una ampiezza presso a poco normale, mentre sarebbe probabilmente rimasta enorme se non si fosse in qualche guisa rimpicciolita. L'esito fu quanto si può dire ottimo, tanto che esaminando ora questa donna non vien fatto di pensare che le sia stato asportato un setto vaginale. Ed ora rotto il setto uterino e tolto quello vaginale è da sperare che una ven-

(*) L'atto operativo fu eseguito dal dott. Bidone in assenza del prof. Calderini.

tura gravidanza potrà essere condotta a termine e che il parto sarà eutocico, come recentemente si è avverato in un caso di Schrader.

Possiamo anche rilevare nel nostro caso la mostruosità del feto partorito. Sarebbe invero suggestivo mettere in relazione l'arresto di sviluppo degli organi genitali della donna col mancato sviluppo della teca craniana e del cervello del feto; ma poco o nessun conforto potrebbe avere questa ipotesi dai casi registrati nella letteratura, dacchè non mi è riuscito di rintracciare che un solo caso di rachischisi in un feto nato da una donna con utero didelfo (Wendlung). Fors'anche la mostruosità del feto si può mettere in relazione coll'abbondanza del liquido amniotico, quantunque nel nostro caso non si trattasse di vero idramnios, il quale come è noto e come dimostrò il prof. Calderini, spesso si trova associato a mostruosità fetali.

La *diagnosi* di questa anomalia di conformazione, è generalmente facile (Kaltenbach), quando però si esaminino sempre diligentemente i genitali esterni, perchè rilevato che esiste una doppia vagina siamo messi sull'avvertita, essendo noto che tale anomalia vaginale quasi sempre si accompagna colla partizione dell'utero. Non nascondo per altro che molte volte la diagnosi di vagina doppia non è stata fatta, e nel nostro caso stesso a me e ad un mio collega, cui per la prima volta capitava un caso simile, era sfuggita tale anomalia, che ci fu fatta rilevare dal prof. Calderini, il quale appunto consiglia di fare sempre un'ispezione diretta e diligente dei genitali esterni e di praticare l'esplorazione con due dita, le quali possono rimanere separate dal setto, ove questo esista. Del resto senza ricordare il caso celebre di Fischer e Mai, Coupu recentissimamente ricorda che questa anomalia spesso passa inavvertita, talchè appunto capitò a lui stesso e alla signorina Ellëoult, levatrice maestra alla Maternità di Rennes, di entrare in sospetto della presenza di un setto vaginale, quando, avendo praticato dopo il parto un'irrigazione vaginale, il liquido non uscì punto colorato, mentre un'altra irrigazione eseguita immediatamente dopo diede esito ad acqua tinta fortemente in rosso.

In ogni modo una diligente ispezione e un attento esame combinato, aiutati in caso di dubbio e quando sia permesso il farlo dal sondaggio dell'utero, sono i mezzi che nel massimo numero dei casi ci condurranno alla diagnosi di questa anomalia, la quale però molte volte fu e sarà solo constatata al tavolo anatomico.

BIBLIOGRAFIA

O. Abraham. « Ueber Missbildungen der inneren weiblichen Genitalien. » *Monatschrift f. Geb. u. Gyn.*, Bd. V, 1897. — Bernhard. « Uterus duplex separatus (s. didelphys) mit vagina duplex. » *Centr. f. Gyn.*, N. 50, 1897. — Blackwood. « Uterus septus et vagina septa. » *Philad. Med. Times*, Ottobre 1883. — Bordè. « Fatti e riflessioni di clinica ostetrica. » *Bullettino delle Scienze mediche di Bologna*, Serie VII, vol. III. — Burmeister. Seduta del 9 Aprile 1897 della Società ostetrico-ginecologica di Berlino. *Centralbl. f. Gyn.*, N. 19, 1897. — Calderini. « Alcuni vizi congeniti dell'apparato genitale. » *Bull. delle Scienze mediche di Bologna*, Serie VI, vol. IX. — Id. « Contributo alla diagnosi delle mostruosità del feto ed alla eziologia dell' idramnios. » *Annali di ostetr. e ginec.*, N. 2, 1882. — Id. « Uterus septus duplex. » *Ateneo med. parmense*, anno I, fasc. 1.°, 1887. — Calori. « Memorie dell'Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna, » 1862. — Caporali. « Observation de vagin double avec utérus septus. » *Arch. de Tocologie*, vol. VII, pag. 687. — Cassin. « Note sur trois cas d'anomalies des organes génitaux dans leurs rapports avec l'accouchement. » *Arch. de Tocologie*, 1880, pag. 753. — Catti. « Isagogae anatomicae. » Neapoli, 1557, cap. XX, pag. 73 (cit. da Corradi). — Charpentier. « Traité des accouchements. » Paris, 1883. — Chéron. « Der Uterus didelphys in seinen Beziehungen zu Schwangerschaft und Geburt., » dall'*Obstétrique*, N. 2, 1897, in *Centralbl. f. Gyn.*, N. 20, 1897. — Corradi. « Dell'ostetricia in Italia. » Bologna, 1874. — Coupu. « Contribution à l'étude de l'utérus globularis bipartitus au point de vue obstétrical. » Thèse de Paris, 1898. — Cruveilhier. « Anatomia patologica del corpo umano. » Trad. ital., vol. I, pag. 120, Firenze, 1837. — Curatulo. « Gravidanza in utero doppio didelphys e vagina septa. » *Rif. med.*, vol. II, pag. 337, 1891. — Cuzzi. « Contributo allo studio della tromba di Falloppio durante la gravidanza. » *Il Morgagni*, 1884. — Id. « Trattato di ostetricia e ginecologia. » Edit. Vallardi, vol. I, pag. 771. — Delle Chiaie. *Filiatre Sebezio*, 1836, XI, 201 (cit. da Corradi). — Dunning. « Utero doppio associato a vagina doppia. » Dal *Journal of Amer. Med. Assoc.*, 1.° Dicembre 1888, in *Rif. med.*, vol. I, pag. 18, 1889. — Id. « Uterus bilocularis. » *Centralbl. f. Gyn.*, pag. 276, 1891. — Fabbri E. F. « Ematocolpometra laterale per atresia inferiore della metà destra della vagina in un caso di duplicità del canale generativo. » *Bull. delle Scienze med. di Bologna*, pag. 120, 1875. — Ferraresi. « Ricerche speriment. intorno al parto di alcuni feti mostruosi. » *Atti della Soc. ital. di Ost. e Gin.*, 1898. — Ferri. « Uterus septus. » *Giorn. per le levat.*, Milano, N. 8, 1895. — Fleischmann. « Kasuistische Mittheilungen aus d. geburt. Klinik d. Herr Hofrath Breiscky. » Riv. in *Centralbl. f. Gynäk.*, pag. 829, 1885. — Generali. « Considerazioni intorno alla superfetazione. » *Nuovi annali delle Scienze naturali*, Bologna, IX, 401, X, 5, 1848. *Raccoglitore medico*, Fano, XXI, 321, 1848 (cit. da Corradi). — Giglio. « Mostri anencefali, ecc. » *Rassegna d' ostetricia e ginecologia*, pag. 616, 1897. — Ferraresi. « Ricerche sperimentali intorno al parto di alcuni feti mostruosi. » *Atti della Soc. ital. di ostetr. e ginec.*, 1899. — Giles. « Ein Fall von Uterus didelphys, mit Bemerkungen über die klinische Bedeutung dieser Missbildung. » *Monatschrift f. Geb. u. Gyn.*, April 1896. — Herrgott. « Note sur un cas de vagin et d'utérus doubles (uterus bipartitus globularis). » *Arch. de Tocol.*, pag. 500, 1880. — Hohl. « Die Geburten missgestalteter, kranker u. tod Kinder. » Halle, 1850. — Hubert. « Cours d'accouchement. » Louvain, pag. 304, 1869. — Kaltenbach. « Lehrbuch der Geburtshilfe. » Stuttgart, pag. 190, 1893. — Knauss. « Zwei seltenere gynäkologische Fälle » Riv. in *Centralbl. f. Gyn.*, N. 14, 1895. —

KUSSMAUL. « Von der Mangel der Verkummerung und Verdoppelung der Gebärmutter. » Würzburg, 1859, in *Annali universali di medicina*, vol. 176, Maggio 1861. — JAKESCH. « Partus bei Uterus bicornis duplex subseptus bicollis cum vagina duplice. » *Centralblatt f. Gyn.*, N. 24, 1897. — JANNET. « De l'accouchement chez les femmes à deux vagins. » *Archives de Tocol.*, pag. 171, 1881. — LAUTH. « Repertoir général d'anatomie et de physiologie pathologiques. » Vol. V, parte I (cit. da Herrgott). — LUKOWICZ. « Zur Kasuistik der Vagina duplex als Geburs thindernis. » *Centralblatt f. Gynäkologie*, pag. 572, 1886. — MANOLESCU. « Influence des malformations utéro-vaginales d'origine congénitale sur la vie génésique de la femme. » Thèse de Paris, 1898. — MAZZONI. « Ostetricia aspettante. » Firenze, pag. 21, 1833 (cit. da Corradi). — MIRABELLA. « Un caso di utero e vagina duplici. » *Rif. med.*, vol. II, pag. 286, 1893. — MUELLER. « Handbuch der Geburtshülfe. » Stuttgart, vol. II, pag. 837, 1889. — PATELLANI. « Die mehrfachen Schwangerschaften, ecc. » *Zeitschr. f. Geburts. u. Gynäk.*, Bd. 35, H. 3. — PICOT. « Malformation de l'utérus et du vagin au point de vue obstétricale. » Thèse de Paris, 1891. — PLAYFAIR. « Traité de l'art des accouchements. » Trad. franc. Paris, 1879. — PENCHIENATI. *Memorie dell'Accad. delle scienze di Torino*, VI, 289, 1801 (cit. da Corradi). — POZZOLI. « I vizi di conformazione dell' utero in rapporto colla gravidanza e col parto. » *Lucina*, Bologna, N. 5-6, 1897. — PRUJANSKAIA. « Uterus bipartitus avec vagin double. » Dal *Meditz. Obosrenié* in *Arch. de Tocôl.*, pag. 885, 1886. — RAINERI. « Vagina doppia e duplice orifizio uterino esterno. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, pag. 473, 1894. — RIZZOLI. « Vaginotomia per vagina congenita bipartita, ecc. » *Bull. delle Scienze mediche di Bologna*, Serie V, vol. 12, pag. 321. — ROSS. « A case of double uterus with concurrent pregnancy. » *The Lancet*, London, 5 August, pag. 188, 1871. — SCHRADER. Congresso di ostetricia e ginecologia, Marsiglia. *Rass. d'ost. e gin.*, pag. 759, 1898. — SCHRAMM. Seduta del 3 Ottobre 1889 della Soc. ost. di Dresda. *Centralbl. f. Gyn.*, pag. 185, 1890. — SCHRÖDER. « Manuale di ostetricia. » Trad. ital., Milano, 1883. — SIGISMUND. « Ueber Schwangerschaft bei Uterus septus. » *Monat f. Geb. u. Gyn.*, pag. 262, Septem. 1897. — STAFELDT. *Nord Amer. Journ.*, 1870, II, in « Schmidt's Jahrb., » 1872, I, 558 (cit. da Corradi). — STEBBIUS. « Ein Fall von Schwangerschaft in einem Uterus bilocularis. » Riv. in *Centr. f. Gyn.*, pag. 816, 1887. — TARNIER. « Gli uteri doppi. » *Rassegna di ostetr. e ginec.*, N. 6, 1895. — TAYLOR. « Doppeltes os uteri und vagina. » Riv. in *Centralbl. f. Gyn,*, pag. 398, 1884. — THÉVARD. « Placentarretention bei einer Frau mit Uterus bipartitus und Vagina duplex. » Da *Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn.*, Dic. 1890 in *Centralbl. f. Gyn.*, pag. 582, 1891. — TRUZZI. *La clinica mederna*, 1896. — VEIT. « Zwillingschwangerschaft » in « Müller's Handbuch f. Geb., » Bd. I, pag. 298. — VITANZA. « Della superfetazione. » — ID. « Sulla maturità e caduta periodica dell'ovulo nella donna e nei mammiferi durante la gravidanza. » — ID. e DI BELLA. « Su undici casi di uterus septus didelfi e su altre malformazioni degli organi genitali muliebri. » *Atti della Soc. ital. di ostetr. e ginec.*, 1897. — WENDLUNG. « Utero didelfo. » Dal *Wien. klin. Wochenschr.*, N. 2, in *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche*, 1.° semestre, pag. 134, 1896.

ISTITUTO D'ANATOMIA PATOLOGICA IN TORINO
diretto dal Prof. **Foà**

Di un caso di tumore maligno dei villi del corion

(corio epitelioma maligno di Marchand)

PEL

Dott. FERRUCCIO VANZETTI

Una nuova entità clinica e anatomo-patologica riguardante un particolare tumore maligno dell'utero in rapporto alla gravidanza, venne in questi ultimi anni rapidamente affermandosi per nuove e geniali ricerche di acuti osservatori, che si affaticarono con attenti studî a indagarne l'intima natura.

Ed è in base di questi studî, che tali tumori, sotto il nome dapprima di *deciduoma maligno,* vennero ad assumere tanto dal lato clinico quanto dal lato istologico un tipo assolutamente distinto da ogni altra neoplasia dell'utero.

Ma mentre il quadro clinico, specie per i lavori di Sänger (1) e di Pestalozza (2), si andò rapidamente delineando e potè in breve completarsi in ogni suo più minuto particolare, si venne invece agitando una lotta vivace e feconda sulla sua interpretazione istogenetica.

Così tutti gli autori si accordarono tosto nel ritenere il deciduoma in parola, come una neoplasia maligna insorgente sempre dalla zona placentare dopo una mola vescicolare, un parto, un aborto. Si ritennero suoi sintomi principali le metrorragie intermittenti — l'aumento di volume dell'utero — la presenza dentro di esso di masse neoplastiche molli e vegetanti — le metastasi vaginali e polmonari — l'imponente anemia e la rapida e grave cachessia.

---

(1) Saenger. « Zwei Aussergewöhnliche Fälle von Abortus, ecc. » *Centralbl., f. Gyn.*, 1889. — Id. « Ueber Sarcoma Uteri deciduo-cellulare, etc. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. XLIV.

(2) Pestalozza. « Contributo allo studio dei sarcomi dell'utero. » *Morgagni*, 1891. — Id. « Di un raro esito della mola vescicolare. » *Morgagni*, 1891.

A questo fondamentale quadro clinico si venne collegando e svolgendo una diversa interpretazione patogenetica a seconda de' varî autori che s'occuparono dell'argomento.

Sänger (1), che per primo intuì esattamente i rapporti strettissimi tra il così detto *deciduoma maligno* e la parte placentare, credette di trovare una perfetta analogia tra le cellule deciduali e quelle del neoplasma. Egli quindi volle ripeterne l'origine dalle cellule del connettivo deciduale e classificò il tumore tra i *sarcomi.*

Pestalozza (2), che in Italia portò un contributo importantissimo allo studio dei deciduomi, stabilendo esattamente il quadro clinico, pur avvicinandosi all'origine deciduale del tumore, ne interpretò gli elementi giganti come provenienti da trasformazioni regressive delle fibre muscolari dell'utero.

Gottschalk (3) differì dai precedenti osservatori ritenendo, che detto neoplasma prendesse punto di partenza dallo strato di rivestimento e dallo stroma de' villi coriali e lo denominò *sarcoma delle villosità del corio.*

Smorl e Könntnitz (4), in tre casi da loro studiati, opinarono che i tumori deciduali derivassero da elementi deciduali e placentari, donde il nome di *blastoma-deciduo-corio-cellulare.*

Novè, Josserand e Lacroix (5) distinsero due sorta di elementi: cellule giganti a nucleo colossale, derivate dalle cellule deciduali e cellule più piccole, rappresentanti forse forme intermedie tra le deciduali e le connettive.

Fränkel (6) credette che la parte maligna del tumore, derivasse dalla proliferazione dell'epitelio de' villi coriali e ne arguì che il tumore fosse per ciò epiteliale e quindi vicino ai carcinomi.

Menge (7) riconobbe pure due specie di elementi: gli uni gigan-

---

(1) Saenger, loc. cit.

(2) Pestalozza, loc. cit.

(3) Gottschalk. « Ueber das Sarcoma Chorion-deciduo-cellulare. » *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1893. — Id. « Ueber das Sarcoma Chorion, etc. » Verhandlung der deut. Gessels. für Gyn., 1893. — Id. « Das Sarcom der Chorionzotten, etc. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. XLVI.

(4) Smorl e Könntnitz. « Ueber malignes Déciduom. » *Centr. f. Gyn.*, 1893. — Könntnitz. « Ueber Chorio deciduale tumour malignen. » *Deut. Med. Wochens.*, 1893.

(5) Novè Josserand et Lacroix. « Sur les déciduomes malins. » *Annales de Gyn.*, 1894.

(6) Fraenkel. « Das von dem Epithel der Chorionzotten, etc. » *Archiv f. Gyn.*, 1894.

(7) Menge. « Ueber Sarcoma Deciduo-cellulare. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1894. — Id. « Ueber Deciduo-Sarcoma Uteri. » *Zeitschrift f. Gyn.*, Bd. XXX.

teschi, che egli non ritenne di origine coriale ma derivanti piuttosto, come Pestalozza, dalle fibro-cellule muscolari dell'utero, e gli altri di origine deciduale.

Hartmann e Toupet (1) credettero il deciduoma maligno di origine ovulare, e descrissero il tumore formato da tante villosità, rivestite da uno strato protoplasmatico.

Schauta (2) infine tendeva ad ammettere, che il tumore potesse provenire tanto dalle cellule deciduali, quanto dall'epitelio del villo, che dal suo stroma.

Questi lavori ed altri ancora dimostrano come le opinioni sulla patogenesi del così detto deciduoma maligno fossero divise e quanto la questione fosse interessante e viva, quando il Marchand (3) in un suo classico lavoro si studiò di dimostrare, che i così detti deciduomi maligni portano questo nome senza ragione e che essi invece sono sempre costituiti di due ordini distinti di elementi: gli uni dati da grandi masse protoplasmatiche corrispondenti alla proliferazione dello strato sinciziale del villo, gli altri da elementi cellulari poliedrici di aspetto epiteliare corrispondenti alla proliferazione dello strato ectodermico o di Langhans del villo stesso.

Per il lavoro del Marchand, accettato nei suoi dati fondamentali dalla maggior parte degli autori, vennero gravemente scosse le ipotesi precedenti sulla origine di tali tumori e sebbene alcuni autori tuttavia in parte ne dissentissero, pure le ricerche del Marchand non poterono a meno di imporsi per l'esattezza e il rigore dell'indagine istologica e per lo studio e la critica mirabilmente acuta.

Così in Italia il Pestalozza (4) in un suo lavoro posteriore accettò in generale le idee del Marchand, solo facendo delle riserve su alcuni particolari. Così pure il Resinelli (5) in un accuratissimo studio divise interamente l'opinione del patologo di Marburgo.

All'estero molti autori si occuparono pure dell'interessante tema

---

(1) Hartmann et Toupet. « Un cas de deciduome malin. » *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1894.

(2) Schauta. « Ein Fall von Sarcoma Uteri Deciduo-cellulare. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1895.

(3) Marchand. « Ueber die sogenanten Decidualen Geschwülste, etc. » *Monatschrift für Gynäkologie*, 1895.

(4) Pestalozza. « Sul significato patologico degli elementi coriali e sul così detto sarcoma deciduo-cellulare. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1895.

(5) Resinelli. « Del sarcoma deciduo-cellulare. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1895.

e se i più si dichiararono in favore della patogenesi stabilita dal Marchand, un'altra parte invece si schierò decisamente contro.

Tra gli oppositori si trova tra gli altri Gottschalk (1), che in un suo nuovo contributo allo studio di tali tumori, pur modificando il suo precedente modo di vedere, ne dissentì però facendone tre varietà istopatologiche: la prima comprendente i tumori formati dai soli elementi sinciziali, la seconda quella formata dagli elementi sinciziali e da quelli dello strato di Langhans, la terza finalmente quelli formati dagli interi villi coriali degenerati.

L. Fränkel (2) dal canto suo sostenne l'origine dal solo sincizio e Freund (3), Kossmann (4) e Könnberg (5) appoggiarono questa opinione; anzi Kossmann propose il nome di *sincizioma maligno*.

E. Fränkel (6) distinse quattro forme di tali tumori, a seconda che sono composte dal solo sincizio — o del sincizio insieme con lo strato cellulare — o del sincizio, dello strato cellulare e delle cellule migranti del corio — o infine delle sole cellule migranti del corio.

Sänger (7) persistette a sostenere la natura sarcomatosa, modificando però le sue vedute sulla origine delle cellule deciduali.

Bulius (8), nei tre casi comunicati, collocò il primo tra i tumori serotinali, il secondo tra i deciduomi secondo il quadro di Sänger ed il terzo tra i carcinomi a epitelio piatto.

Hollemann (9) lo considerò come una particolare forma di cancro del corpo dell'utero.

---

(1) Gottschalk. « Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den malignen placentarvillosen Geschw. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. LI.

(2) L. Fraenkel. « Zur Histologie der Blasenmole und ihre Beziehungen zu den malignen von den Chorionzotten, etc. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. 44.

(3) Freund. « Ueber bosartige tumoren der Chorionzotten. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Bd. 37.

(4) Kossmann. « Das Carcinoma syncytiale uteri. » *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, Bd. 2. — Id. « Ueber Carcinoma syncytiale. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1897.

(5) Könnberg och Mannheimer. « Om de i anslaking till en gravitet uppkorvima maligna, etc. » *Nordiskt Med. Archiv*, 1896. — Id. « Zur Casuistik der bösartigen « Serotinalen » Uterusgeschwülste. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1896.

(6) E. Fraenkel. « Ueber maligne Tumoren des Chorion epithels. » *Volkmann's Klin. Vortrage*, 1897.

(7) Saenger. Verhandl. der Gynäk. Gesellsch. zu Leipzig, 1897.

(8) Bulius. Verhandl. der Gyn. Gesellsch. zu Leipzig, 1897.

(9) Hollemann. « Bydrage tot de kennis der patologie von tat deciduoma malignum. » Diss. Leiden, 1897.

Cazin (1) ne descrisse un caso come sarcoma deciduale e Aczel (2) sostenne ancora l'origine deciduale.

Durante (3) invece lo definì come un epitelioma ectoplacentare e Segall (4) e von Eiermann (5) come un epitelioma ectodermo-sinciziale.

Malcolm e Hebb (6) infine come un sarcoma.

Questi ed altri autori adunque vennero a dissentire in parte o in tutto dalle idee del Marchand (7), ma questi in un suo recentissimo studio, prendendo le mosse da due nuovi casi di cosidetto deciduoma maligno, potè riaffermare esattamente i suoi studî precedenti e da una minuta critica degli altri lavori stabilire, che il così detto deciduoma maligno si presenta sotto due forme principali:

la *tipica*, in cui si riscontrano ancora nettamente i due ordini di elementi derivati dal villo, come esso si trova ne' primi mesi della gravidanza;

la *atipica*, in cui si trovano quasi soltanto grosse cellule irregolari, che per i loro caratteri lasciano però riconoscere l'origine dallo strato di Langhans.

Quanto al nome da darsi a questi tumori, il Marchand considerando la loro derivazione dallo strato epiteliale dei villi e la loro natura epiteliale li chiamò *corio-epiteliomi maligni*. Bisogna però dire, che la natura e la origine dei due elementi, che rivestono il villo, non è ancora completamente risolta, perchè se si può considerare dimostrata la natura epiteliale e l'origine ectodermica dello strato di Langhans, invece si hanno tre diverse teorie intorno allo strato sinciziale: i più ne sostengono la natura epiteliale e l'origine fetale, altri la natura epiteliale e l'origine materna, altri infine l'origine pure materna, ma la natura connettiva.

---

(1) Cazin. « Des déciduomes malins. » *La Gynécologie*, 1896.

(2) Aczel. « Ueber einen Fall von Decidualer Geschwülst. » *Monatschrift f. Geb. u. Gynäkologie*, 1896.

(3) Durante. « Déciduome malin. » Ref. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1897.

(4) Segall. « Contribution à l'étude histologique de la môle hydatiforme, etc. » *Revue de Gynécologie*, 1877.

(5) Eiermann. *Centralblatt für Gynäkologie*, 1897.

(6) Malcolm and Hebb. « Notes of a case of malignant disease of the uterus. » London, *Obstetr. Transactions*, vol. 88.

(7) Marchand. « Ueber das maligne Chorion Epitheliom, etc. » *Zeitschrift für Geb. und Gynäk.*, Bd. XXXIX.

Ora poichè mi s'offerse occasione di raccogliere nell'Istituto di anatomia patologica di Torino un caso di tumore maligno de' villi coriali e per liberale consenso del prof. Foà, di poterlo studiare, non mi è sembrata opera del tutto inutile renderlo noto a conferma delle ricerche del Marchand (1).

Premetto alcuni cenni clinici, che devo alla gentilezza del chiarissimo dott. Mercandino.

Teresa Boccardo, d'anni 32, di Moncalieri. Negativa la ricerca ereditaria. Non ebbe precedenti morbosi di rilievo, tranne i comuni esantemi dell'infanzia. Mestruò a 13 anni, e i tributi mensili furono sempre regolari per quantità, periodo di ritorno e durata. Andò a marito a 19 anni ed ebbe 5 gravidanze con parti e puerperî fisiologici. L'ultimo parto ebbe luogo nel Febbraio 1897: in seguito non si lagnò di alcun disturbo fino all'ultima mestruazione avvenuta ai 12 Settembre dello scorso anno: ma dopo alcune settimane, insieme con i soliti disturbi simpatici della gravidanza, cominciò a soffrire di intermittenti perdite sanguigne e s'avvide di un incipiente scadimento delle forze e della nutrizione. Arrivò così fino alla metà di Gennaio, nella quale epoca, a detta dell'ammalata, ebbe ad espellere dai genitali, sotto violente contrazioni uterine, abbondanti grumi di sangue ed in mezzo a questi, pare, un aborto.

Dopo tal fatto, le emorragie sempre a carattere intermittente si fecero più gravi e frequenti e le condizioni generali sempre peggiori, per cui l'inferma ricoverò all'Ospedale di S. Giovanni in Torino.

All'esame della paziente impressionava tosto lo stato di grande debolezza e ancor più l'imponente e acuta anemia, che faceva sembrare di trovarsi innanzi una donna presso che esangue.

Nulla rilevavasi di particolarmente importante all'esame degli organi del torace e dell'addome. Dai genitali invece si poteva osservare la perdita di un liquido sanguinolento e all'esplorazione s'ebbe a trovare il corpo dell'utero ingrossato, come fosse nel secondo o terzo mese di gravidanza. Durante un tentativo di raschiamento, fatto a scopo diagnostico, si ottennero dei frammenti di tessuto simili ai residui placentari: si dovette però sospendere la piccola operazione e tamponare la cavità per grave emorragia sopravvenuta. Venuta meno ogni speranza di intervento operativo per la gravissima anemia e le tristi condizioni generali, si dovette lasciare il morbo al suo fatale progresso limitandosi a cure sintomatiche. Di mano in mano che la paziente an-

---

(1) Noto che è comparso recentemente su questo giornale un altro lavoro del dott. Resinelli riguardante tale argomento.

dava decadendo, fu dato di osservare l'insorgere di un po' di tosse stizzosa con iscarso essudato schiumoso e frequenti elevazioni termiche serotine, nel mentre che lo scolo sanguigno de' genitali si faceva fetido: ma ciò che è più caratteristico, fu la comparsa sulla parete anteriore della vagina, un po' al di sopra del tubercolo uretrale, di un piccolo nodo bluastro, che andò con sorprendente rapidità ingrossandosi fino ad assumere la grandezza di una nocciuola. Frattanto però insistendo le intermittenti metrorragie e aggravatosi lo stato di generale deperimento, l'ammalata ridottasi allo stremo di forze, venne a spegnersi il 25 Febbraio 1899.

L'autopsia praticata 20 ore circa dopo la morte nell'Istituto di anatomia patologica diede il seguente reperto:

Il cadavere ben conservato presenta pallore intensissimo della cute e delle mucose visibili, che sono addirittura di un colorito cereo. Sul tavolato interno della calotta cranica si riscontra deposizione recente di osteofiti. Normale la tensione e la trasparenza della dura madre: seno longitudinale vuoto di sangue: nulla di particolare alle arterie della base del cervello. La sostanza cerebrale è intensamente anemica, quasi esangue e la differenza fra sostanza bianca e grigia è poco distinta. Aperto l'addome, si nota l'epiploon retratto; le anse intestinali poco distese da gas: levigato il peritoneo tanto viscerale che parietale, con scarso liquido sieroso trasparente nel piccolo bacino.

Aperto il torace, si riscontra l'area cardiaca nei limiti normali e i margini polmonari liberi da aderenze. Cuore di volume normale: apice formato dai due ventricoli; apertene le cavità si trovano le valvole e gli orificî in condizioni normali e l'endocardio levigato e trasparente. Il miocardio invece è floscio, friabile, scolorito e presenta sulle trabecole carnee e sui grossi muscoli papillari, tanto del ventricolo destro che sinistro, una appariscente striatura giallastra, che rende con singolare evidenza il caratteristico aspetto del cuore tigrato. I polmoni sono liberi da aderenze, espansi, aereati: alla palpazione però si sentono sotto le dita, più che non si osservino alla vista, numerosi nodetti sparsi irregolarmente nel parenchima polmonare. Tali nodetti sono consistenti, di varia grandezza, da un pisello a una piccola nocciuola: si presentano al taglio di un colore grigio roseo che va fino al rosso bruno, con punti apparentemente emorragici. I gangli linfatici peribronchiali non sono ingrossati. Milza un po' aumentata di volume con perisplenio levigato e trasparente; polpa piuttosto abbondante di colorito grigio-roseo. I reni si trovano nella sede normale: la capsula è svolgibile e la superficie esterna levigata: al taglio si può notare il normale rapporto fra la sostanza corticale e midollare, ma ambedue le sostanze sono fortemente anemiche. Non si rilevano alterazioni notevoli all'intestino, pancreas e fegato.

Asportati *in toto* gli organi genitali insieme con la vescica, si ri-

leva ancor meglio l'aumento di volume dell'utero, che è grosso come nel secondo mese di gravidanza: la sua superficie esterna è ricoperta da sierosa liscia apparentemente normale: aperto lungo la parete anteriore insieme con la vagina, si presenta sul fondo di esso il tumore sospettato. Tale tumore, sporgente dalla superficie uterina, è grande quanto una grossa noce, di forma rotondeggiante, di consistenza molliccia, ben limitato dalle parti vicine e ulcerato alla sua superficie. Alla superficie del taglio esso presentasi di colorito rosso cupo, come per emorragie recenti ed ha un insolito aspetto spugnoso o quasi cavernoso, che ricorda il tessuto placentare. La mucosa uterina appare normale e nelle parti adiacenti al tumore sale a ricoprirlo soltanto ai margini, essendo il tumore come già fu detto ulcerato. È interessante notare come la parete muscolare dell'utero, che mostrasi generalmente ipertrofica, è invece assottigliata in corrispondenza del punto d'impianto del neoplasma, che appunto pare vada usurandola e addentrandosi in essa. Nulla presentasi di notevole al collo dell'utero.

Passando alla vagina si nota tosto sulla sua parete anteriore, subito al di sopra del tubercolo uretrale, un'altra massa neoplastica ulcerata più piccola della precedente, ma con gli stessi caratteri. Il resto della vagina, come pure l'uretra e la vescica, non appaiono alterati e le ghiandole inguinali e retroperitoneali non sono iperplastiche.

La diagnosi anatomica si può quindi così formulare: Tumore maligno primitivo del fondo dell'utero con nodi metastatici nella vagina e nei polmoni; anemia secondaria; degenerazione grassa del cuore.

Esame microscopico. — Le varie parti del tumore insieme col tessuto adiacente vennero poste nei diversi liquidi fissatori e dopo inclusione in paraffina, trattati con i varî metodi di colorazione della tecnica microscopica.

All'esame del tumore uterino si nota dapprima una zona superficiale, dove il tessuto si trova in preda a ulcerazione e necrobiosi. Quivi esso presenta una superficie irregolarmente frastagliata, ove gli elementi cellulari hanno perduto i loro contorni e la loro forma e assumono una scarsa colorazione diffusa, che si confonde con le parti vicine.

Ma passando più profondamente gli elementi vanno riprendendo la loro integrità ed è possibile riconoscere la netta e tipica struttura del neoplasma. In questo strato la parte più abbondante è data da vasti e numerosi stravasi sanguigni, che vanno divaricando gli elementi del tumore, cosicchè in alcuni punti pare di osservare delle isole di protoplasma in mezzo a un focolaio emorragico: in altri punti però queste masse protoplasmatiche sono più estese e formano delle larghe zone.

Gli stravasi sanguigni sono di data più o meno recente: sono tutti attraversati da un fitto reticolo di fibrina, reso evidente dalla reazione di Weigert, e presentano qua e là degli accumuli di leucociti polinucleati o a nucleo polimorfo.

Infine in un terzo strato ancor più profondo, ove gli stravasi sanguigni sono meno abbondanti, si possono osservare gli elementi del tumore, che sono penetrati divaricando e distruggendo nella parete muscolare dell'utero e vanno formando in esso delle specie di nidi cellulari, limitati da fibrocellule profondamente alterate.

Venendo allo studio degli elementi componenti il tumore, si prova dapprima l'impressione, che esso sia costituito da un solo ordine di cellule. Si osservano difatti, in mezzo agli stravasi sanguigni, delle masse di protoplasma polinucleato, che, per necessità di adattamento, hanno assunta diversa forma: qui sono lunghi e sottili lembi somiglianti a cordoni intrecciantisi, là masse irregolarmente conformate, in altri punti ancora gigantesche cellule rotondeggianti. Questo protoplasma ha alcuni caratteri particolari: innanzi tutto si lascia tingere con grande facilità dalle sostanze coloranti protoplasmatiche, cosicchè si differenzia facilmente da ogni altro elemento: ha struttura finamente granulosa e contiene spesse volte dei piccoli vacuoli: per lo più ha limiti poco evidenti, nè si riconosce mai una membrana limitante.

I numerosi nuclei, che si trovano disseminati nelle masse sinciziali, sono di grandezza rilevante e talora gigantesca: hanno essi pure varia forma, allungata là dove il protoplasma è ridotto a una sottile striscia, grandi e rotondeggianti dove il protoplasma non è compresso dalle parti vicine. Questi nuclei sono intensamente colorabili per abbondanza di sostanza cromatica e poichè alcuni tra essi presentano i margini irregolari o come frastagliati, così danno l'apparenza di cellule in movimento cariocinetico: a più forte ingrandimento però si riconosce, che nei sincizi non si trova alcuna vera figura cariocinetica.

Come già dissi, queste masse protoplasmatiche costituiscono quasi esclusivamente gli elementi del tumore, cosicchè a un esame superficiale si sarebbe tratti ad affermare, che esso è formato soltanto dagli elementi sinciziali, come già sostennero L. Fränkel, Kossman e Freund: ma ad un esame più accurato si riconosce, che là dove la proliferazione maligna va progredendo, pur conservando la sua perfetta integrità, e specie dove il sincizio non è disposto a cordoni, ma in accumuli maggiori, si trovano nella parte più centrale di questi e come circondato dalle masse sinciziali degli altri elementi, che presentano caratteri diversi da quelli prima descritti.

Questi elementi sono più piccoli: hanno forma ovale, o, dove si trovano a mutuo contatto, poliedrica: i confini tra cellula e cellula, là dove il tessuto è bene conservato, si rilevano nettamente.

Non si riesce a mettere in evidenza, con i vari metodi della tecnica microscopica, traccia alcuna di sostanza intercellulare, per cui questo tessuto ha un aspetto epitelioide. Il protoplasma è assai più chiaro, nè si lascia tingere facilmente dalle sostanze coloranti. Anche il nucleo apparisce più chiaro, talora quasi vescicoloso e contiene spesso uno o due nucleoli e granuli di cromatina.

A questi caratteri, che collimano in buona parte con quelli descritti dagli autori, non posso aggiungere l'altro carattere della presenza di numerosissime figure cariocinetiche. Nei miei preparati, sebbene trattati con i metodi opportuni, le cellule in movimento cariocinetico sono scarsissime e in alcune di esse mancano del tutto: nè credo che ciò possa imputarsi al fatto dell'essere stati i tessuti fissati alcune ore dopo la morte, poichè fu da molti autori dimostrato, che anche nei tessuti morti le figure cariocinetiche sono evidenti e numerose come nei vivi. Così pure la presenza di granuli di glicogene, che in questo ordine di cellule fu dai più trovata sempre abbondantissima, nei miei preparati è invece assai scarsa. Tali differenze però non sono certo di capitale importanza, nè possono a mio avviso deporre per una forma diversa da quella proveniente dallo strato di Langhans.

Un altro fatto, che colpisce tosto nello studio di questo neoplasma, si è anche la mancanza di veri vasi sanguigni forniti di una parete propria. Per quanto sia andato ricercandone in numerosi preparati, non mi fu mai possibile di osservarne alcuno: ed è invece caratteristico trovare in luogo di essi, delle grandi lacune sanguigne, ricordanti quelle della placenta, che sono limitate tutto intorno da un alone più o meno spesso di sincizio polinucleato, che viene così a formarne la parete. In queste lacune sanguigne, che si possono perciò agevolmente distinguere dagli stravasi emorragici, il sangue si trova in istato di perfetta conservazione, come appunto si osserva abitualmente nei vasi normali.

Un ultimo fatto interessante vien dato dalla maniera di invasione degli elementi neoplastici nella parete muscolare dell'utero e dal comportamento di questa e dei suoi vasi sanguigni di fronte all'invasione stessa.

Come ho già accennato, gli elementi neoplastici vanno penetrando e distruggendo profondamente la parete dell'utero ed è ancora possibile, nelle parti più superficiali, di riconoscere in mezzo ai nodi del neoplasma dei resti di fibre muscolari alterate: nelle parti più profonde, dove si va iniziando l'invasione degli elementi del tumore, è dato poi di osservare come questi progrediscano insinuandosi fra i fasci muscolari dell'utero, seguendo verosimilmente gli spazi linfatici. A questo processo di invasione partecipano per lo più ambedue gli elementi del tumore, prevalendo sempre però le masse sinciziali: anzi in alcuni punti si può osservare, in mezzo alle fibre muscolari divaricate, delle cellule gigantesche a più nuclei, che già furono oggetto di così diverse interpretazioni, ma che per i particolari caratteri rivelano chiaramente la loro natura sinciziale.

I fasci muscolari di fronte all'invasione degli elementi del protoplasma, si comportano passivamente, senza presentare alcuna reazione attiva alla loro penetrazione: le fibre perdono il nucleo, si colorano diffusamente e finiscono spesso col costituire una massa omogenea.

Tra i vasi uterini circostanti al tumore, alcuni presentano l'endotelio proliferato e caduto nell'interno, ma, ciò che è più notevole, ve ne sono altri, che contengono nel loro lume degli accumuli di elementi neoplastici formati dai due ordini di cellule descritte: questi vasi così zaffati non sono numerosi, ma bastano a dimostrare quale sia la via tenuta dal tumore per la sua diffusione a distanza.

L'esame della mucosa e delle altre parti dell'utero non ha rilevato notevoli alterazioni.

Il nodo vaginale, ben conservato, presenta una struttura affine a quella del tumore uterino: qui però gli stravasi sanguigni sono un po' meno abbondanti e la formazione della fibrina appare spesso di data più antica, così da rassomigliare in alcuni punti a striscie di tessuto connettivo in via di mortificazione: anzi in questi punti per una particolare disposizione della rete fibrinosa, che ricorda quella di un tessuto connettivo di sostegno, e per la presenza in mezzo alle sue maglie di grandi elementi del tumore simili a cellule deciduali, si prova l'impressione di osservare appunto un tessuto deciduale: questo certo deve aver tratto in inganno i sostenitori dell'origine deciduale di questi tumori, come già osservò il Marchand.

Gli elementi cellulari sono anche qui costituiti quasi esclusivamente dallo strato sinciziale, del quale per la buona conservazione del nodo, si possono bene studiare i minuti particolari.

La massa neoplastica qui non scende a infiltrare profondamente la sottoposta parete vaginale, ma ne è separata da un limite abbastanza netto e la parete vaginale stessa mostrasi poco alterata. Quanto al modo di insorgenza dei nodi vaginali dalla massa primitiva dell'utero, gli autori si accordano nel ritenerla determinata da embolismo retrogrado: ciò del resto apparisce chiaramente studiando il modo di diffusione di questo neoplasma.

Venendo per ultimo ai nodi polmonari, si appalesa in essi, ancor maggiormente che negli altri, il carattere emorragico del neoplasma, talchè questi nodi si potrebbero scambiare per piccoli infarti emorragici.

Nel maggior numero di essi non si riesce a riconoscere una netta struttura, poichè sono formate da una massa sanguigna quasi omogenea contenente densi reticoli di fibrina, globuli rossi, leucociti e cellule neoplastiche completamente degenerate.

Ma in qualche altro nodo meglio conservato si arriva a dimostrare, intorno alla parte centrale, occupata da un vasto stravaso sanguigno con i soliti caratteri, gli elementi costituenti il tumore. Da uno studio accurato risulta, come essi sono dati quasi esclusivamente dagli elementi dello strato cellulare, a differenza del nodo neoplastico della vagina, dove abbiamo veduto essere prevalente la parte sinciziale.

In questi nodi si possono talora riconoscere dei veri vasi sanguigni: la loro parete è però esilissima e in alcuni punti si mostra lacerata,

dando luogo così alla fuoriuscita del sangue: però non mi accade mai di trovarne la parete infiltrata da elementi neoplastici o di riconoscerne nel loro lume.

I nodi neoplastici non sono sempre limitati nettamente dal circostante parenchima polmonare, anzi in alcuni punti pare che essi vadano invadendolo. Gli alveoli polmonari nelle vicinanze sono in parte ripieni di cellule neoplastiche, in parte invece, specie i più lontani, in preda a reazione infiammatoria e si trovano contenere un reticolo di fibrina, cellule epiteliali desquamate e leucociti.

***

Riassumendo, adunque, parmi si possa affermare, che il tumore descritto corrisponde nei suoi caratteri fondamentali « alla forma tipica di corio-epitelioma maligno di Marchand, » poichè in esso si dimostrano i due ordini di elementi, corrispondenti alla proliferazione dei due strati, che rivestono il villo coriale nei primi mesi di gravidanza. Esso presenta però alcune particolarità degne di nota:

1.° La grandissima prevalenza dell'elemento sinciziale sul cellulare nel nodo primitivo dell'utero e nel nodo vaginale.

2.° La grandissima prevalenza dell'elemento cellulare sul sinciziale nei nodi polmonari.

3.° La grande scarsezza delle forme cariocinetiche e dei granuli di glicogene negli elementi dello strato cellulare.

4.° La mancanza nei nodi uterini e vaginali di veri vasi sanguigni e la presenza invece di vaste lacune sanguigne limitate dal sincizio.

5.° Il suo carattere eminentemente emorragico con spiccata tendenza alla formazione di fibrina.

Torino, Luglio 1899.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. I.ª — Nodo primitivo dell'utero formato soltanto dell'elemento sinciziale: si vedono pure vaste lacune sanguigne limitate dal sincizio.

Fig. II.ª — Nodo primitivo dell'utero formato non solo dall'elemento sinciziale, ma anche dal cellulare: quest'ultimo è in gran parte circondato dal sincizio.

Fig. III.ª — Nodo metastatico del polmone: la parte centrale è in preda a necrosi: la periferia è costituita quasi esclusivamente dall'elemento cellulare.

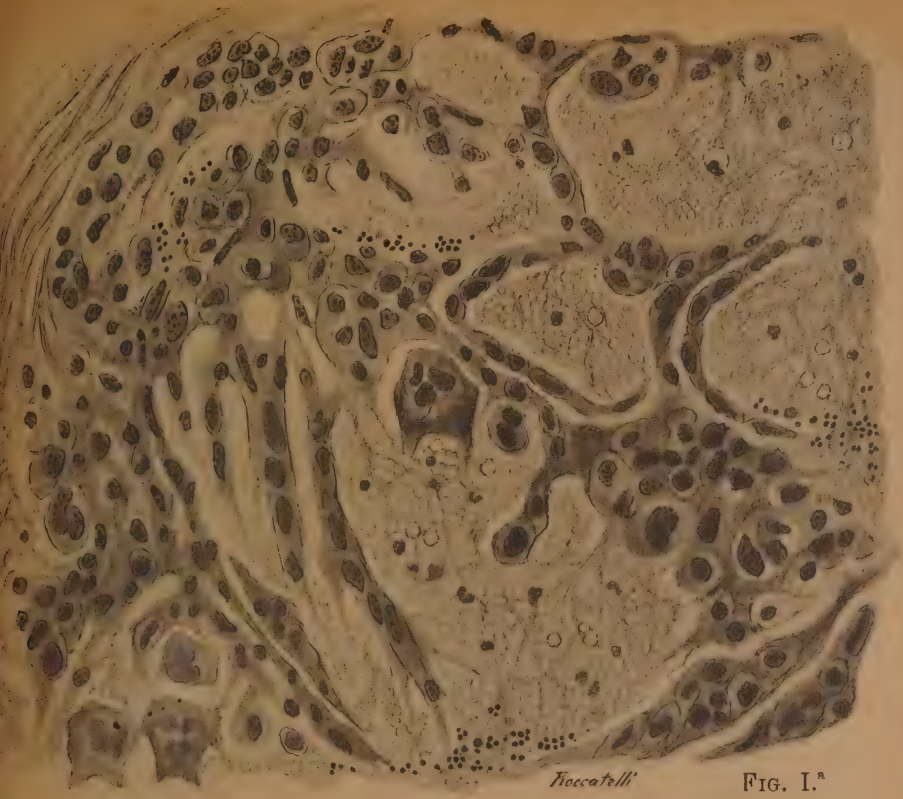


Fig. I.ª

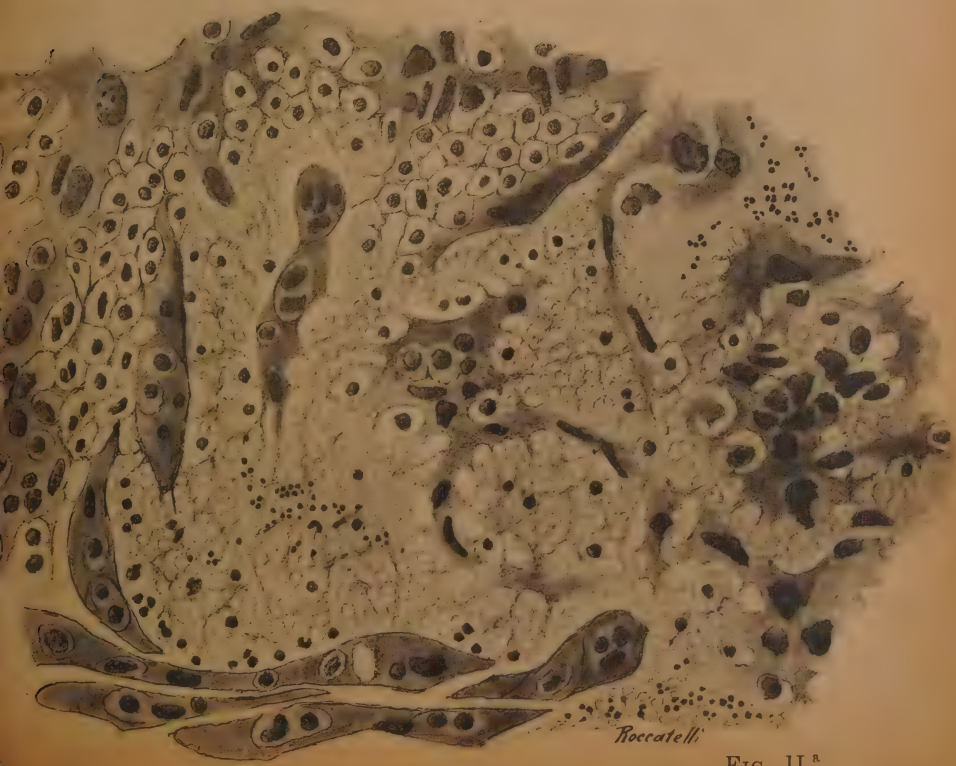


Fig. II.ª

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
OCT 99
LIBRARY

Fig. III.ª

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY
25 OCT 58

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Osservazioni sulla patogenesi di un caso di eventrazione congenita

PEL
Dott. ALESSANDRO BERTINO
Assistente volontario.

Forse non v'è altra regione del corpo fetale così predisposta alle anomalie di sviluppo, come la regione ombelicale. Le cause di ciò debbono ricercarsi, e in condizioni embriologiche, e in condizioni anatomiche, le quali, oltre al diminuire la resistenza di questa parte durante e dopo lo sviluppo embrionale, ne complicano oltremodo la fisiologica evoluzione.

Se seguiamo infatti lo sviluppo dell'embrione umano, secondo Hertwig (1), vediamo che nelle prime settimane l'addome è largamente aperto in questa regione, che si chiude appunto per l'ultima. Per mezzo di questa apertura la cavità intestinale primitiva, non ancora foggiata a tubo, comunica coll'area extraembrionaria della vescicola blastodermica. È da questo punto che pende, verso la 2.ª-3.ª settimana il sacco vitellino, allora abbastanza voluminoso, e congiunto coll'intestino, ora chiuso in forma di tubo, mediante un peduncolo, il canale vitellino od omfalo-enterico. È in questo punto che escono i vasi allantoidei (4.ª settimana) che debbono provvedere alla seconda circolazione dell'embrione, contenuti nell'allantoide, che, secondo alcuni (Krause) si allarga fuori del corpo fetale in una espansione sacciforme, come avviene nei mammiferi, mentre secondo altri (His) essa sarebbe rappresentata solamente da un canaletto molto angusto, rivestito da epitelio. Più tardi (6.ª settimana) il canale vitellino si muta in un tubo sottile, che finalmente perde il suo lume, e si trasforma in cordoncino solido,

(1) Hertwig. « Trattato di Embriologia, » 4.ª edizione. Traduz. Cioia, pag. 237 e seguenti.

epiteliale, che porta al suo estremo la vescichetta ombelicale, compressa e schiacciata dall'amnios che si distende e viene ad occupare tutta la cavità dell'uovo, e a ricoprire il condotto vitellino e l'allantoideo, per costituire l'elemento che allora prende il nome di funicolo ombelicale. Dal terzo mese in poi, camminano qui i vasi ombelicali che provvedono alla connessione del feto colla madre, mediante la terza circolazione o cardio placentare. La fuoruscita infine dei vasi ombelicali, attraverso l'anello ombelicale, fa rassomigliare questa regione alla inguinale, e la rende quindi come questa un luogo di minore resistenza, che, sotto favorevoli condizioni, può permettere il passaggio di qualche ansa intestinale nella base del cordone.

Tutte queste condizioni debbono naturalmente rendere facili in questo punto i vizii di conformazione, poichè quanto più complicato è un processo, altrettanto è più difficile che si mantenga l'equilibrio e l'armonia tra le varie parti che debbono concorrere a formarlo. E benchè, in questo caso, leggi fisse e costanti, quali sono quelle che presiedono alla evoluzione dell'embrione, veglino per mantenere questo equilibrio e questa armonia, pure noi vediamo che sono abbastanza frequenti le deviazioni dalla norma.

Parecchie sono le forme di anomalie di conformazione di questa regione; quali l'*esomfalo* od *onfalocele* o *ernia ombelicale*, distinta da alcuni in *ernia del cordone ombelicale* o *funicolare*, ed in *ernia ombelicale propriamente detta:* la *fessura della regione ombelicale*, in cui manca un vero cordone ombelicale (1); la *fessura* dell'*addome* o *gastroschisi* o *eventrazione;* infine la *diastasi dei muscoli retti.*

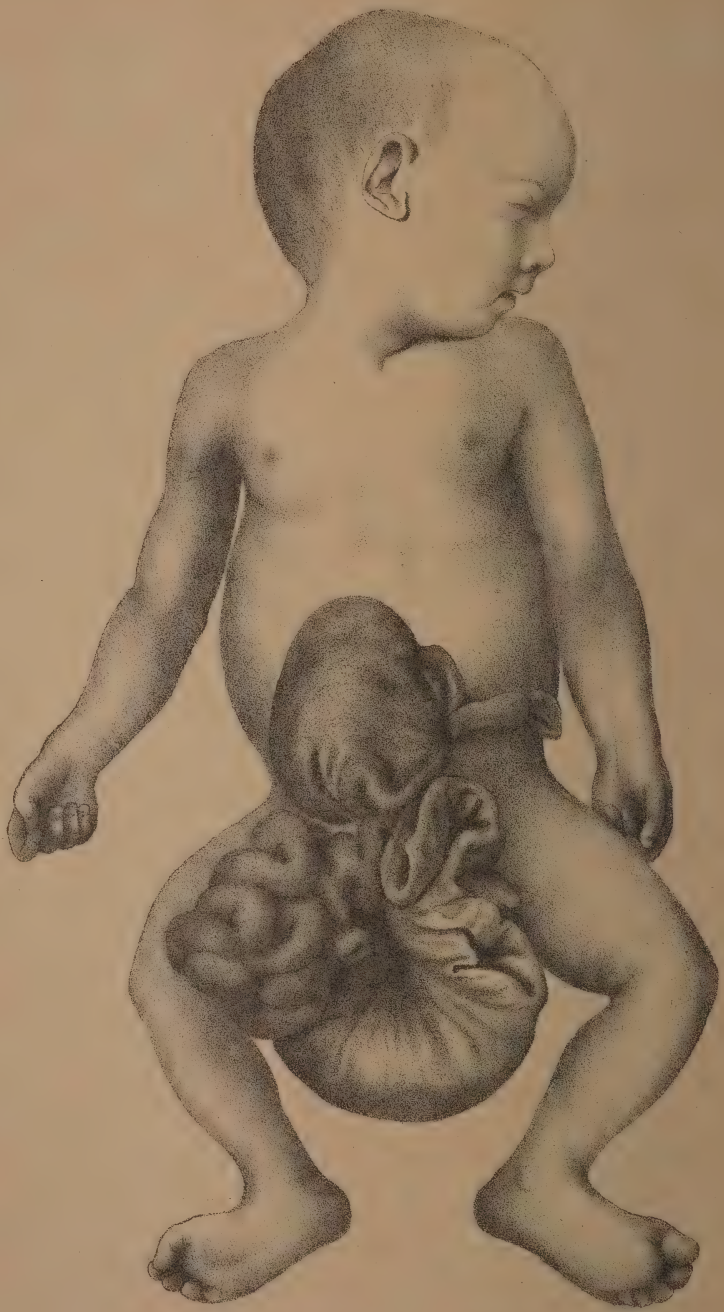
In tutte queste forme si ha il fatto sostanziale della fuoruscita di una parte, più o meno grande, dei visceri della cavità addominale, attraverso un'apertura, normale o patologica, esistente nelle pareti addominali: varia solo il luogo di ubicazione di questa apertura, fra le diverse forme, e quindi varia ne è pure la genesi ed il modo di presentarsi.

È appunto di una di queste affezioni, e cioè della gastroschisi o fessura dell'addome, o eventrazione congenita, che io intendo occuparmi, essendo caduto sotto la mia osservazione un caso, che mi parve degno di studio riguardo al meccanismo di sua produzione, come pure

---

(1) AHLFELD. « Die Missbildungen des Menschen. » Leipzig, 1880, vol. II, pag. 204.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
20 OCT 99
LIBRARY



Lit. Tacchinardi e Ferrari-Pav

riguardo alle cause, che in questo singolo caso, possono avere agito per la produzione di tale mostruosità.

Nei primi di Gennaio del corrente anno venne presentato in codesta Clinica ostetrico-ginecologica un feto di sesso mascolino. Esso era stato partorito circa 5 ore prima da una primipara, giovane di poco più di 20 anni, di Pavia. La gravidanza era decorsa normalmente fino al suo termine, e così pure il parto, che si espletò con presentazione di vertice. Il secondamento fu spontaneo, e stando a quanto asserisce la levatrice che assistette la partoriente, gli annessi non presentavano alcunchè di anormale: l'inserzione del funicolo sulla placenta era centrale, il funicolo aveva lunghezza normale, gli annessi erano completi.

Il feto presentava uno sviluppo corrispondente agli 8 mesi e 1[2 circa; era ben conformato in ogni sua parte, ad eccezione dell'addome. Qui si osservava, attraverso un foro esistente nella parete addominale, nella sua metà destra, e precisamente nella regione ombelicale, in vicinanza dell'anello ombelicale, un largo pacco di visceri fuoruscenti dalla cavità dell'addome, liberi, non ricoperti da alcuna membrana, e poggianti sulla parete addominale stessa, e sulla faccia interna delle cosce fetali (V. Tavola).

Fra essi si distingueva chiaramente lo stomaco, tutto il tenue, quasi tutto il colon, ed il polo inferiore della milza.

La superficie esterna dei visceri si presentava congesta, di colore paonazzo; in qualche punto la sierosa intestinale era abrasa, sanguinante; le diverse anse intestinali erano fra loro aggrovigliate e aderenti, per pseudo membrane di recente formazione.

Il feto era febbricitante, vagiva e reagiva appena, non aveva ingerito cibo alcuno.

Senza che sia stato possibile alcun intervento curativo, e per la vastità della lesione, e per le condizioni in cui si trovavano i visceri erniati, dopo alcune ore di degenza in Clinica, il bambino soccombette.

Da notizie assunte, ho potuto constatare che i genitori del bambino sono entrambi giovani, ben conformati, e che nessuna anomalia di sviluppo si è mai verificata nei loro consanguinei.

Il tumore suddescritto si presentava tale fin dalla nascita; non era rivestito da alcun sacco, nè tracce di esso si notavano lungo i contorni dell'apertura ventrale.

All'autopsia del feto, ho potuto constatare quanto in appresso:

Feto di sesso maschile, del peso di gr. 2150, lungo cm. 46. Dalla sommità del capo all'ombelico misura cm. 25; dall'ombelico al malleolo interno cm. 17. La testa, il collo ed il torace sono ben conformati; le membra superiori ed inferiori sono pure ben conformate. Nessuna anomalia presentano i diversi orifizi naturali del corpo del feto;

solo dall'ano fuoriesce una piccola quantità di meconio. I testicoli sono discesi ambidue nello scroto, che presentasi leggermente edematoso.

Esiste un tratto di cordone ombelicale lungo circa 5 cm., ed allacciato con filo 1 cm. circa dalla sua estremità libera.

Sulla parete anteriore dell'addome, e prevalentemente sulla metà destra ed inferiore, si nota una massa di volume superiore a quello di una testa di feto a termine, di forma irregolare, ineguale, che si porta espandendosi all'innanzi ed in basso, e che si addentra per uno stretto picciuolo, nella cavità addominale, attraverso una apertura esistente sulla parete anteriore del ventre. Il tumore anomalo si può, per comodità di descrizione, ritenere formato da tre lobi, riuniti al centro da un picciuolo comune: uno, superiore, è costituito per un breve tratto, di qualche centimetro, dalla porzione terminale dell'esofago, dallo stomaco e dalla prima porzione del duodeno, che aderisce intimamente alla piccola curvatura dello stomaco. Il lobo mediano è costituito da anse di intestino tenue raggomitolate su sè stesse, e aderenti fra di loro per pseudomembrane. Il terzo, infine, è costituito dal cieco, dal colon ascendente, dal trasverso enormemente disteso, e dal discendente fino al sigma colico.

I rapporti fra le singole porzioni del tubo gastro-enterico sono, come si può arguire dalla descrizione, di molto lontani dalla norma. Lo stomaco, per es., ha subìto una torsione nel suo asse longitudinale e nel trasverso, di maniera che la grande curvatura ha direzione antero-posteriore, ed è rivoltà superiormente. Il colon trasverso ha una direzione trasversa, ma è situato più in basso dell'ascendente e del discendente, giacendo tra le cosce del feto. Il tenue è collocato in un piano anteriore alla porzione ascendente e discendente del colon.

Il tralcio di cordone ombelicale esistente è arrovesciato sulla metà sinistra dell'addome dal tumore, e la faccia profonda dell'anello ombelicale è divenuta superficiale. Esso si presenta di aspetto normale; è attraversato dai suoi tre vasi.

Aperto colle dovute cautele l'addome, in modo da rispettare i vasi ombelicali, e da poter ricostruire la forma della apertura erniaria esistente nella parete addominale, ho constatato che i vasi ombelicali si comportano normalmente; solo, per l'arrovesciamento dell'anello ombelicale suddescritto, la vena ombelicale, nel punto in cui essa emerge dal funicolo, è superficiale rispetto alla parete addominale, e scorre rasentando l'apertura ventrale per qualche centimetro, formando una leggera salienza, quindi si addentra nell'addome per l'apertura medesima. In seguito essa si comporta come di consueto, dando il ramo al fegato, ed il condotto venoso di Aranzio. Le arterie ombelicali partono pure normalmente dalle iliache interne, e si portano al cordone che percorrono.

Nella parete addominale anteriore, e precisamente nell'angolo inferiore interno del quadrante superiore, e nel superiore interno del qua-

drante inferiore di destra, si osserva una perdita di sostanza che ha forma pressochè circolare, con un diametro di 4 cm. circa. Il diametro longitudinale di essa è tagliato per metà dalla linea ombelicale trasversa; in senso trasversale la fessura non arriva fino all'anello ombelicale, ma ne rimane discosta 2 cm. o poco più.

Osservando la faccia esterna di questa apertura, si può vedere che la cute non arriva fino al bordo libero di essa, ma si arresta un centimetro circa prima di esso; quindi si ha un orletto completo, circolare, di 1 cm. di larghezza, liscio, di colore paonazzo, che si continua riflettendosi sul bordo libero dell'apertura, col peritoneo che tappezza la parete anteriore dell'addome.

Fra l'apertura anomala e l'anello ombelicale esiste un piccolo tratto di parete addominale normalmente costituita.

Il mesenterio è notevolmente allungato, le sue facce aderiscono colle anse intestinali; esso ha perduto la sua forma originaria, e si può dire abbia ora la forma di due triangoli riuniti per i loro apici, nel punto che corrisponde al colletto dell'ernia. Il grande omento è pure quasi in totalità aderente allo stomaco ed alle anse del tenue; esso è rattrappito, pieghettato, in qualche punto lacerato.

Svolta la intricata matassa formata dalle anse intestinali, si può constatare che l'intestino è permeabile in ogni suo punto, nè presenta delle aperture lungo tutto il suo decorso, nè segni di strozzamento. Il tenue si continua in modo normale col colon; esiste l'appendice cecale; il tenue ha un contenuto nerastro piuttosto duro, il retto un contenuto più fluido.

Lo stomaco non contiene che scarsa mucosità incolora.

La milza, abbandonata la sua sede normale, è stirata in basso, e spostata verso destra; il suo polo inferiore, ravvolto fra le anse intestinali, alle quali aderisce, si affaccia, vicino al duodeno, all'apertura ventrale nell'estremità sinistra del suo diametro trasverso.

Il fegato, di volume normale, è prolassato e viene ad occupare lo spazio lasciato libero dai visceri addominali erniati, trascinando in basso la cupola del diaframma. Esso scende allo innanzi e più in basso dei reni, che sono rimasti nella loro sede.

La cavità toracica presenta un sensibile aumento nel suo diametro longitudinale, per il notevole abbassamento subìto dal diaframma, che ha la sua convessità rivolta verso il cavo addominale. Nessuna anomalia si trova negli organi contenuti nel cavo toracico.

Tralascio il reperto dell'esame delle altre parti del corpo del feto per brevità, e perchè esso non presenta alcun fatto che possa interessare.

Dalla descrizione che precede, si può arguire come il mostro preso in esame debba collocarsi nella famiglia dei celosomiani della classi-

ficazione di Geoffroy S. Hilaire (1). Questa famiglia è caratterizzata, secondo questo autore, dalla esistenza di una eventrazione più o meno estesa e sempre complicata con anomalie delle membra, o degli organi genito-urinari, o del tronco.

In questo caso la celosomia non è complicata, quindi si potrebbe esso porre nel sesto dei generi in cui si divide la famiglia, vale a dire nel genere celosomi, il quale è distinto dal fatto che più organi fanno ernia assieme attraverso una apertura esistente nella parete addominale.

Questo vizio di conformazione è molto frequente a riscontrarsi, tanto che i casi descritti si possono contare a centinaia sui trattati e sui giornali di anatomia patologica e di teratologia.

Ciò che non è bene assodato ancora è il meccanismo di produzione di questa affezione, e le cause che possono determinarla. Su questi punti non sono concordi gli autori, e questo io credo dipenda dal fatto che differenti forme può assumere questa deformità, a seconda delle cause che agirono per la sua produzione, e sopratutto a seconda dell'epoca, più o meno lontana dal periodo embrionario, in cui essa affezione si inizia.

In generale si ritiene, che più è lontano in ordine cronologico il principio dell'affezione, e tanto più grande sarà l'entità della medesima (2); ma a questa regola possono esservi delle eccezioni. Inoltre, a seconda del tempo in cui ha luogo l'anomalia, essa può assumere diverse e svariate forme, benchè unica sia stata la causa produttrice (3); e questo è appunto il fatto che spiega le differenze che esistono nelle descrizioni dei casi di questa affezione presentatisi ai diversi autori.

L'eventrazione può risiedere in qualunque punto dell'addome, ma vi sono dei siti di predilezione, come sarebbe il lato destro, quando essa è laterale, disposizione che secondo Lancereaux (4), Gueniot (5) ed altri, spiegano assai bene i rapporti esistenti fra il fegato e la placenta, per l'intermediario della vena ombelicale.

Come per tutte le mostruosità, anche per la eventrazione due teorie

---

(1) Geoffroy S. Hilaire. « Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. » Paris, 1832, tomo II, pag. 264.

(2) Lancereaux. « Anatomie pathologique. » Paris, 1875, vol. I, pag. 146.

(3) Taruffi. « Storia della teratologia. » Parte I, tomo I.

(4) Lancereaux. Op. cit., pag. 147 e segg.

(5) Gueniot. *Archives de tocologie*, anno 1875, pag. 555 e segg.

tentarono di spiegarne la genesi, ma di esse, la prima, ossia la teoria patologica sostenuta dal Morgagni, dall'Haller, dal Santorini, dal Vallisnieri, dall'Otto, dal Beclard, dal Rudolphi, dal Guerin, ecc. dovette piegarsi davanti a quella dell'arresto di sviluppo, difesa dal Meckel, dal Geoffroy S. Hilaire, dal Serres, ecc. ed è ormai la sola che si invoca, e che soddisfa nel maggior numero dei casi (1). Secondo questa teoria, tutte le mostruosità trovano la loro spiegazione in un arresto di sviluppo di una determinata parte del corpo, dove appunto si genera la mostruosità. Così l'anencefalia, la pseudo encefalia, l'esencefalia, trovano la loro spiegazione negli arresti di sviluppo della doccia midollare; l'otocefalia in un arresto di sviluppo delle due prime fessure branchiali (Huschke); il labbro leporino nel non saldarsi delle gemme intermascellari; la celosomia nello arresto di sviluppo delle lamine ventrali, ecc., ecc.

Io non intendo, nè potrei riportare qui per intero la vastissima letteratura esistente sull'argomento che ho impreso a studiare, ma mi limiterò a riassumere quanto i principali osservatori hanno scritto sulla gastroschisi.

L'Andral (2) ascrive una causa comune, risiedente nella mancanza o imperfezione di sviluppo degli organi, a molti vizii di conformazione tra loro differenti. Tra questi egli pone tutte le varie fessure accidentali o divisioni delle parti che d'ordinario trovansi riunite. Queste soluzioni di continuità avvengono però, secondo questo autore, tutte sulla linea mediana, e possono spiegarsi ammettendo un arresto di sviluppo nel feto. « V'è infatti, egli dice, un'epoca della vita intrauterina, nella quale la maggioranza degli organi è composta di due parti, lasciando tra di esse uno spazio che si restringe e tende a riempirsi. Ciò risulta dalla legge dimostrata da Serres, in forza della quale, tutte le parti del corpo si formano dalla periferia verso il centro. Quindi, se l'evoluzione degli organi è arrestata, essi dovranno apparire composti di due parti, divise da uno spazio più o meno grande. » A questa incompleta evoluzione, da cui emerge l'esistenza di aperture contro natura, si deve, secondo Andral, riferire la mancanza più o

---

(1) Debierre. « Trattato di anatomia. » Versione italiana, vol. II, libro VIII, « Embriologia, » pag. 1147, nota.

(2) Andral. « Anatomia patologica. » Vers. ital. 1838, vol. I, pag. 115.

meno completa delle pareti del cranio, della spina dorsale, del torace, dell'addome, ecc. Quanto all'addome, la soluzione può essere costituita da semplice mancanza della linea alba; altra volta i muscoli addominali mancano del pari, e l'addome resta allora ampiamente aperto al davanti.

Una opinione opposta alla precedente, è manifestata da Cruveilhier (1), il quale unisce le due affezioni ernia, ombelicale e sventramento, in un solo gruppo, al quale dà il nome di sventramento congenito, che, secondo lui, risulta da una imperfezione delle pareti addominali, che formano all'intestino una specie di sacco trasparente così sottile che spesso nel travaglio del parto si lacera. Nei casi da lui osservati, descrisse come involucro della eventrazione, un sacco esterno continuantesi con gli inviluppi del cordone, l'altro interno in continuazione coi muscoli e col peritoneo. Quanto alla causa della affezione, non ammette la teoria dell'arresto di sviluppo, poichè non ammette neppure che l'intestino sia primitivamente fuori della cavità addominale, nella spessezza della base del funicolo, ma occuperebbe esso la cavità addominale preformata, come i polmoni ed il cuore occupano la toracica, ed il cervello la craniana.

Geoffroy S. Hilaire (2) differenzia l'esomfalo, od onfalocele, od ernia ombelicale dall'eventrazione, però attribuisce ad entrambe una origine comune, consistente nella persistenza di condizioni appartenenti normalmente alla vita embrionaria. L'eventrazione realizzerebbe le condizioni di uno dei primissimi periodi della vita intrauterina, e l'esomfalo quello di un'epoca a questa posteriore. E precisamente, la persistenza delle condizioni in cui si trova l'embrione, quando i visceri addominali sono liberi, non racchiusi nella cavità, darebbe luogo alla eventrazione, e la persistenza di un grado più avanzato dell'organizzazione, nel quale, la maggior parte dei visceri digestivi è rientrata nella cavità dell'addome, darebbe luogo all'esomfalo.

Il Geoffroy, nei casi di questa affezione, da lui illustrati, e in quelli che riporta, fa una minuta descrizione del modo di comportarsi degli involucri dell'ernia, e da questa si comprende come egli abbia potuto riunire le due forme. Egli infatti dice, che il tumore anomalo,

---

(1) Cruveilhier. « Anatomia patologica del corpo umano. » Vers. it., 1838, vol. III, pag. 203.

(2) Geoffroy S. Hilaire. Op. cit., T. I, pag. 373.

formato dai visceri erniati, è sempre ricoperto da membrane trasparenti che gli formano un inviluppo esteriore. Esse membrane si continuano, verso la circonferenza dell'addome, con le pareti di questa cavità, e verso il centro colla guaina del cordone ombelicale; anzi, esse non sarebbero, per lui, che la guaina medesima eccessivamente distesa, e ricoprente, col diametro considerevole della sua base, tutta la porzione di addome, i cui tegumenti non si sono formati. Così nella eventrazione come nell'esomfalo, è adunque, per Geoffroy, verosimilmente nella base del cordone ombelicale che le parti erniate si trovano contenute, e si possono riguardare le due affezioni come dovute essenzialmente ad una sola e medesima anomalia, di cui l'esomfalo è il 1.° grado, l'eventrazione il 2.°.

Il Graetzer (1), dopo aver distinto l'onfalocele comune, parla di un'altra forma singolare di ernia addominale, descritta da Oken (2), in cui le pareti addominali sono rimaste lontane fra loro, e attraverso questa apertura, si fanno strada i visceri addominali, ricoperti e protetti solo da assottigliato peritoneo. La causa di questa imperfezione sarebbe, secondo Oken, da attribuirsi ad arresto di formazione, e la sua genesi paragonata a quella del labbro leporino, spina bifida, ecc. L'Oken non dice che cosa avvenga dell'amnios, e come esso si comporti rispetto all'eventrazione.

Il Joulin (3) dà un quadro chiarissimo della eventrazione congenita, che egli pure spiega mediante un arresto di sviluppo delle pareti addominali. I visceri addominali, dice questo autore, fanno ernia attraverso l'apertura ventrale e non sono ricoperti che da un sacco trasparente, costituito dalla guaina del cordone, cioè dall'amnios. L'arresto di sviluppo può avere una estensione variabile, ed esiste sempre, secondo Joulin, un limite distinto e visibile tra il punto ove termina la pelle, e dove comincia il sacco di questa ernia. Il Joulin fa poi qualche considerazione sulla prognosi di questa affezione, che è sempre infausta, giacchè sebbene durante la vita intrauterina lo sviluppo del feto possa effettuarsi, non avviene lo stesso dopo la sua nascita. Se già durante il meccanismo del parto, il sacco amniotico che funge da

---

(1) Graetzer « Die Krankeiten des foetus. » Breslau, 1837, pag. 152.

(2) Oken. « Preisschrifft über Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. » Landshut, 1810.

(3) Joulin. « Traité complet d'accouchements. » Paris, 1867, pag. 784.

sacco erniario non si è lacerato, esso si mortifica all'epoca della caduta del cordone; il peritoneo e l'intestino sono allora messi a nudo, ed il feto soccombe in conseguenza di quest'ultimo fatto.

Menziona poi le ernie ombelicali, e stabilisce una netta differenza tra il loro meccanismo di produzione, e quello della precedente affezione. In questo caso non esiste arresto di sviluppo, ma è l'intestino che non è interamente rientrato nell'addome, per torsione del cordone ombelicale e l'anello ombelicale è più dilatato che allo stato normale.

I casi di eventrazione citati da Joulin, e descritti da Berthelot (1), da Depaul (2), Earle (3), Goyrand (4), Lacroix (5), Lowes (6), Mayne (7), Schoefle (8), Saxtorph (9), Sorbets (10), Wedl (11), Velpeau (12), e quelli osservati dallo stesso Joulin, dimostrano questo meccanismo di produzione dell'ernia, spiegato da tutti mediante l'arresto di sviluppo.

Il Gueniot (13), in un caso di questa affezione, riscontrò l'identica disposizione descritta nei casi di Geoffroy, col quale concorda perfettamente nell'attribuire la causa della malattia all'arresto di sviluppo delle pareti addominali.

Così pure il Lancereaux (14), nei casi da lui veduti, e in quelli riportati di Schaeffer (15), di Sappey (16), di Pelvet (17) e di Goubaux (18) nella specie bovina, concorda nella descrizione col Geoffroy,

---

(1) Berthelot. « Éventration congénitale. » *Gazette des Hôpitaux*, 1831.

(2) Depaul. » Cas d'éventration chez un foetus. » *Soc. de chirurgie*, 1859.

(3) Earle. « Leçons sur l'absence congénitale de la paroi ant. de l'abdomen et de la vessie. » *Gazet. médicale*, 1833.

(4) Goyrand. « Éventration du foetus avec, ecc. » *Annal de la chir. franç.*, 1844.

(5) Lacroix. « Éventration congénitale. » *Journal Hébdom. de méd.* 1836.

(6) Lowes. « Éventration du foetus. » *Medic. Times*, 1847.

(7) Mayne. « Hydropisie du cordon, anomalies de développement du foetus. » *Provinc. méd. journ.*, 1844.

(8) Schoefle. « Cas d'éventration congénitale. » *Gaz. med.*, 1865.

(9) Saxtorph. « Observation de foetus aperto abdom., ecc. » *Aeta Reg.*, 1883.

(10) Sorbets. « Éventration d'un foetus. » *Monit. des hopit.*, 1860.

(11) Wedl. « Fente abdominale chez un foetus. » *Medic. Jahrb.*, 1864.

(12) Velpeau. « Foetus présentant une éventration, ecc. » *Gaz. Méd.*, 1834.

(13) Gueniot, loco cit., pag. 555.

(14) Lancereaux, loco cit., pag. 146 e seguenti.

(15) Schaeffer. « Descriptio anatomo-patologica monstri cum éventratione. » Bonnae, 1837.

(16) Sappey. « Monstre celosomien. » Societé de Biologie, anno 1860, pag. 216.

(17) Pelvet. « Notes sur un foetus celosomien. » *Gaz. médic.*, 1866, pag. 63.

(18) Goubaux. « Description d'un monstre du genre celosome (espèce bovine). » Société de Biologie, 1868, pag. 230.

di cui accetta la classificazione, e le opinioni sulla genesi della mostruosità. Fra le cause però, egli pone influenze fisiche o meccaniche, come traumi, ecc., e patologiche, come l'enorme volume di qualche organo addominale, che è di ostacolo alla chiusura dell'addome. Ritiene anche egli l'onfalocele una forma identica alla eventrazione, ma rappresentante un grado più avanzato, in ordine cronologico, della identica affezione.

Il Rizzoli (1) riporta un caso da lui osservato, la cui descrizione differisce alquanto dalle precedenti. È ancora l'arresto di sviluppo, che è chiamato a spiegare questa affezione, ma la sua costituzione è differente. Egli infatti dice: « Talora l'apertura ventrale rimane superstite, e più o meno ampia; tal'altra, invece, ha luogo una deficienza di sostanza delle pareti addominali, nella loro regione anteriore. Nel primo caso si ha la vera ernia ombelicale congenita, nel secondo lo sventramento ombelicale congenito. » In entrambe le forme non manca mai, secondo questo autore, un inviluppo che copre i visceri, il quale è costituito dall'amnios che avvolge la porzione inferiore dei vasi ombelicali, in una colla gelatina di Warthon, nonchè dal peritoneo, rivestito all'interno dal suo strato celluloso.

Anche il Calori (2), citato dal Rizzoli, in due casi trovò il sacco esterno continuo coll'amnios del funicolo ombelicale, ed uno interno, continuo col peritoneo. Fra i due sacchi poi, egli descrisse una tonaca media di connettivo fibroso, formata dalle diverse fasce delle pareti dell'addome. Inoltre egli notò, in entrambi i casi, brevità del cordone ombelicale, e diede importanza a questo fatto, per la genesi dell'ernia, come dirò più avanti.

Altro caso di eventrazione riporta il Macari (3), in cui gli involucri dell'ernia erano costituiti identicamente ai casi ultimi.

L'Ahlfeld (4), al capitolo *fessure dell'addome* del suo trattato, dà una descrizione esatta di questa malformazione, che egli pure attribuisce ad arresto di sviluppo. Secondo questo autore, i visceri addominali si fanno strada attraverso la mancante porzione di parete addo-

---

(1) Rizzoli. « Vasto sventramento congenito onfalo-epigastrico in un neonato. » *Bollettino della Società medica di Bologna*, Febbraio-Marzo, 1877.

(2) « Memorie dell'Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna. » Anno 1876.

(3) Macari. *Lo Spallanzani*, anno 1876.

(4) Ahlfeld. « Die Missbildungen des Menschen. » Leipzig, 1880, vol. II, pag. 204 e segg.

minale, e non sono ricoperti che dall' amnios, poichè in questo punto il peritoneo parietale non si è potuto formare. Già durante la gravidanza, pei movimenti del feto, o più di rado durante il parto per una esplorazione o durante il passaggio del feto attraverso le parti ristrette della trafila pelvica, il sacco amniotico si rompe, ed i visceri sono così accolti direttamente nella cavità amniotica. Si deve perciò distinguere, secondo l'Ahlfeld, una primaria, da una secondaria ernia addominale.

Una tipica forma di quest' ernia, è quella in cui manca il cordone ombelicale. L' amnios passa dalla apertura ventrale, senza formare un cordone, sulla placenta, ed i visceri giacciono entro questo tubo amniotico, toccando la superfice interna della placenta. Ascrive l'Ahlfeld questo fatto ad aderenze della faccia superficiale del feto coll'amnios. Come esempio di questo genere, riporta l'osservazione di Thorner (1).

Il Weyas (2) descrive un caso di eventrazione congenita, occupante l'addome e parte del torace. A parte questa complicazione, i visceri erniati non erano in questo caso ricoperti che dalla porzione di amnios che era rimasta scollata dalla base del cordone ombelicale.

Lo Ziegler (3), trattando dell'eventrazione, dice: « Se le pareti anteriori dell' addome restano interamente, o quasi del tutto aperte, si generano quelle condizioni che vanno sotto i nomi di fessura addominale o gastroschisi completa. Una gran parte dei visceri giace in un sacco formato dall' amnios e dal peritoneo, ma questo ultimo può anche mancare. »

Molti altri autori potrei citare che hanno dato più o meno complete descrizioni di casi di eventrazione, ma tralascio di farlo perchè essi concordano, e nella descrizione, e nello studio della genesi dell'affezione, colle diverse opinioni degli autori da me citati.

***

Dai casi che io ho riportato risulta che secondo la maggioranza degli autori, l'ernia addominale congenita, o eventrazione congenita, è

---

(1) Thorner. *Archiv. für Anatomie und Physiologie*, anno 1869, pag. 200.

(2) Weyas. « Eine seltene Missbildung » *Virchow Archiv*, 1886, pag, 73.

(3) Ziegler. « Anatomia patologica. » Traduz. Armanni, ultima edizione, Napoli, parte I, pag. 505.

considerata come il prodotto di un arresto di sviluppo delle pareti addominali. Per un ostacolo qualunque, meccanico o patologico, se una o entrambe le lamine ventrali interrompono la loro marcia verso l'ombelico addominale, rimarrà in vicinanza di esso una fessura, attraverso la quale possono i visceri addominali insinuarsi, e venire a sporgere nella cavità amniotica. In questo caso l'amnios si continua da un lato, come di norma, colla cute che circoscrive l'orificio della porta erniaria, ma dall'altro lato non arriva a mettersi a contatto ed a rivestire la base del cordone ombelicale, ma ne rimane separato, per un tratto variabile, dai visceri erniati, sui quali passa a guisa di ponte, avvolgendoli.

Il sacco erniario può quindi essere costituito, o esclusivamente dall'amnios dispiegato e disteso, o da amnios verso il centro e da parete addominale, pure distesa e assottigliata, verso la periferia (Geoffroy S. Hilaire, Andral, Joulin, ecc.). I visceri erniati uscirebbero in questo caso dall'addome attraverso l'anello ombelicale, che non si è potuto restringere per l'interposizione della massa erniaria. Il cordone ombelicale, per conseguenza, su quella parte di circonferenza che corrisponde al lato in cui risiede la eventrazione, rimane sprovvisto di amnios, giacchè questa membrana rimane da esso distante, e finisce presto o tardi col lacerarsi. Queste condizioni si possono trovare ancora dopo il parto e mantenersi per qualche tempo, come osservò in un caso il Goyrand, nel quale il feto visse per 4 mesi; ma ordinariamente già nel corso della gravidanza, per i movimenti fetali, o per traumi patiti dalla madre, o durante il meccanismo del parto, o contemporaneamente al distacco del cordone, l'amnios si lacera ed allora i visceri erniati si trovano nella cavità amniotica, che così viene a comunicare colla cavità peritoneale, nel primo caso; mentre i visceri penderanno liberi, al davanti delle pareti addominali, negli altri due casi, quando cioè l'amnios che ricopre la massa dei visceri erniati si rompe contemporaneamente, o dopo la rottura del sacco delle acque.

In altri casi invece, il sacco erniario è formato unicamente da peritoneo, e questo sarebbe il caso osservato da Oken. L'arresto di sviluppo non avrebbe interessato qui che una parte della parete addominale, rispettando il peritoneo, il quale attraverso la perdita di sostanze, fu spinto fuori della cavità dai visceri, incappucciandoli, e costituendo loro l'unico sacco erniario. Questo fatto però, sarebbe contrario a quanto sostiene l'Ahlfeld, il quale nota che nell'arresto di

sviluppo della parete addominale, non può formarsi in quel punto neppure il peritoneo che procede di pari passo colla parete dell'addome, nella chiusura di questa cavità. Se si considera infatti, che le pareti addominali risultano dal riunirsi sulla linea mediana dei due foglietti fibro-cutanei o somato-pleure, saldate coll'ectoderma fin dai primi giorni dello sviluppo dell'embrione, non si capisce come l'arresto di sviluppo possa interessare solo una parte di essa parete, e rispettarne un'altra.

In un terzo ordine di casi, gli involucri dell'ernia sarebbero costituiti da un sacco interno formato dal peritoneo, e da uno accessorio formato dalla membrana amnios (Rizzoli). Questo fatto può embriologicamente essere spiegato, sapendosi che le pareti ventrali primitive sono molto sottili, e formate unicamente dal foglietto fibro-cutaneo e dall'ectoderma, e che i muscoli, fasce, aponeurosi, non sono che dei derivati delle protovertebre e delle placche muscolari, che sono contenuti nelle pareti dorsali del corpo, di dove si avanzano più tardi nelle lamine ventrali, e convergono, per unirsi nella linea medio-ventrale (1). L'arresto di sviluppo avrebbe quindi colpito, in questo caso, appunto queste parti, che doveano completare la formazione della parete addominale.

Qualche volta infine, fra il peritoneo e l'amnios, si trovò un terzo sacco, dato dalle aponeurosi e fasce dell'addome (Calori, Macari).

Rimane finalmente il caso di Thorner, in cui l'eventrazione non possiede un sacco propriamente detto, ma è contenuta da un cordone cavo, cilindrico, formato dall'amnios, che passa direttamente dai margini dell'apertura alla faccia fetale della placenta. Mancherebbe in questo caso la formazione del cordone e dell'anello ombelicale, ed i visceri giacerebbero entro la cavità amniotica.

Nel caso da me osservato, non esisteva alla nascita alcun sacco erniario, nè traccia di esso, neppure sui margini della porta erniaria. Sulle sezioni di cordone ombelicale, fatte a diverse altezze dal punto di sua emergenza dalle pareti addominali fino al punto ove era stato posto il laccio, e cioè per un'estensione di 5 cm. circa, ho potuto notare che esso era rivestito interamente dalla guaina amniotica, costituita come di consueto dai due foglietti epiteliale e connettivo.

---

(1) Debierre. « Embriologia. » Vol. II, lib. 8.°. pag. 1106.

L'epitelio pavimentoso semplice della guaina amniotica, a qualche centimetro dall'addome, si muta gradatamente in epitelio pavimentoso stratificato, che si continua coll'epidermide della cute del ventre; il foglietto connettivo fibroso, allo stesso livello, si continua nel derma della pelle circostante all'ombelico. L'anello ombelicale si presentava chiuso in tutta la sua circonferenza, aveva un diametro normale, e non dava passaggio che ai vasi del funicolo; di più a destra di esso, verso la parte in cui esisteva la perdita di sostanza nella parete addominale, si poteva osservare un breve tratto, di qualche centimetro di parete stessa, rivestita anteriormente da cute, e posteriormente da peritoneo, che formava la emicirconferenza interna dell'orificio erniario.

Evidentemente, quindi, in questo caso l'ernia non si era fatta strada attraverso l'anello ombelicale, ma a destra di questo, attraverso lo spessore della parete addominale.

Non vi era poi stato certamente arresto di formazione delle pareti addominali in totalità, nè di alcuna loro parte costituente, ma la cavità dell'addome si era dovuta chiudere nel tempo debito, come lo dimostra il fatto che l'amnios arriva fin sul cordone ombelicale, che riveste completamente, e che l'anello ombelicale, anche nella sua emicirconferenza destra, corrispondente al lato dell'ernia, è circondato da un tratto di parete addominale normale.

Per potere scoprire la genesi della imperfezione in questo caso osservata, ho creduto utile escidere dei pezzetti di parete addominale, in corrispondenza al punto in cui esse limitavano il colletto dell'ernia, e fissatili e inclusili, praticai delle sezioni col microtomo, in direzione antero-posterione. Colorate convenientemente le sezioni, ho potuto constatare nei numerosi preparati le seguenti particolarità: la cute, normalmente conformata, non riveste tutta la faccia esterna della sezione di parete addominale, ma invece, ad un centimetro del margine libero dell'apertura erniaria, si interrompe bruscamente, e termina in una specie di fondo cieco, formato dal peritoneo, estroflesso e ripiegato per circa 1|2 cm. al davanti di essa, con delle espansioni papilliformi, varie di numero e diversamente disposte, a seconda dei punti in cui cadde il taglio.

Il peritoneo parietale, normale, riveste la faccia profonda della parete addominale anteriore, fino al margine dell'apertura erniaria; indi si riflette sulla faccia esterna di esso, diventa superficiale, e si continua

tutto intorno, per circa 1 cm., terminando con delle ineguaglianze e pieghettature, in corrispondenza del punto ove si arresta la cute, alla quale forma una specie di cappuccio come sopra ho detto. Tra il peritoneo e la cute esistono tutto attorno i diversi strati muscolo-aponeurotici proprii delle pareti addominali, fuorchè in vicinanza del bordo libero dell'apertura, dove la parete è sottile, e la pelle non è separata dalla sierosa, che da abbondante cellulare sottosieroso e da qualche fibra aponeurotica.

Coi dati ricavati da queste osservazioni, a me pare sia permesso formarsi un concetto un po' diverso da quelli espressi dagli altri autori, sulla genesi di questo particolare caso di eventrazione. Infatti, la cute che si interrompe bruscamente, che non si continua con alcun altro elemento, il peritoneo estroflesso, pieghettato, raggrinzato al suo margine libero, mi hanno fatto pensare che in origine la massa erniata doveva essere rivestita, come tutte le ernie acquisite delle pareti addominali, da un sacco proprio costituito dal peritoneo e da un sacco accessorio costituito dalla pelle, e dalle diverse aponeurosi e fasce della regione.

Sia per cause che favorirono l'ingrandirsi dell'ernia, sia per lo sviluppo consecutivo degli organi erniati, sia pei movimenti fetali, o per altre cause meccaniche o patologiche, in un tempo certamente alquanto lontano da quello della nascita del bambino, i diversi sacchi si devono essere lacerati, e mentre la cute, più elastica, si è retratta oltre il bordo della porta erniaria, il peritoneo è rimasto addossato alla faccia cutanea dell'apertura stessa, ed ha formato quelle ripiegature e quei raggrinzamenti attorno al bordo circolare della perdita di sostanza, che più sopra ho descritto. Il meccanismo di produzione di questa eventrazione coinciderebbe, insomma, con quello delle ernie addominali acquisite, colle quali ha pure comuni i caratteri e gli involucri esteriori. Questa ipotesi sulla formazione della eventrazione non è nuova, poichè anche il Lindfors ammise che questo possa avvenire, quando pose fra le cause della eventrazione un'ernia sopravveniente durante la vita intrauterina (1).

Varierebbe questa dalle altre forme di eventrazione descritte, le cui cause si compendiano nella teoria dello arresto di sviluppo delle

---

(1) LINDFORS. *Nordisck med. Archiv*, Bd. XV, 1884.

pareti addominali, e per la sede che non è fissa come è in quelle (anello ombelicale), e per gli strati involgenti i visceri, ed infine per l'epoca di sua formazione.

Quanto a quest'ultima, infatti, si capisce che non essendo lo sventramento il frutto di un arresto nello sviluppo delle pareti addominali, ma essendo esso avvenuto a pareti addominali formate, ed a cavità peritoneale completamente chiusa, l'epoca della sua formazione deve farsi risalire non oltre la fine del 2.° mese di vita intrauterina, mentre la forma di eventrazione, dirò così ombelicale, deve avvenire certamente in un'epoca anteriore a questa.

Fra le cause della eventrazione congenita, oltre all'arresto di sviluppo che si invocò per spiegarla, ma che, se vale per molte forme, non può essere ammessa per questa, vi sono quelle ammesse dalla teoria patologica, alla quale a me pare si debba ritornare per avere una soddisfacente spiegazione in questo caso.

Il Lindfors succitato, ammette fra le altre una causa meccanica. Certamente un trauma che produca una soluzione di continuo nella parete addominale di un feto, o che produca un divaricamento delle sue fibre muscolari, può per sè solo essere la causa di un'ernia congenita; ma che il trauma possa essere causa di un evisceramento congenito, anche quando diminuisce solo la resistenza delle pareti addominali, a me non pare. Potrà rendere il soggetto predisposto ad un'ernia acquisita dopo la sua nascita, poichè allora un altro fattore viene a cooperare colla lesione nella produzione dell'ernia, e cioè la pressione addominale, che entra in gioco ed è soggetta a variazioni dopo la nascita del feto per il pianto, per la respirazione, ecc. Ma durante la vita intrauterina, in cui la pressione endo addominale è fissa, costante, e non è diversa da quella dell'intiera cavità amniotica, mi pare difficile che possa aversi una eventrazione per un trauma tale, che non leda la continuità delle pareti addominali del feto.

Il Calori poi trovò, come ho detto più sopra, in due casi brevità del funicolo ombelicale, fatto che, secondo lui, darebbe ragione all'opinione già emessa da Scarpa (1), cioè che, sebbene la cagione precipua dell'ernia e dello sventramento congenito, sia da ascriversi al tardivo restringersi, ed all'incompleto sviluppo ed incremento dei muscoli e delle

---

(1) Scarpa. « Sulle ernie. Memorie anatomo-chirurgiche. » Memoria V, Milano, 1809.

aponeurosi costituenti la parete addominale anteriore, combinato di frequente con l'enorme tumidezza dei visceri addominali, ed in ispecial modo dell'organo epatico, possa altresì dar luogo alla formazione di essa ernia, lo stiramento indotto nella regione ombelicale dalla brevità e dalla tensione permanente del funicolo stesso.

Anche il Monteggia (1) attribuì una particolare influenza alla brevità del funicolo nel produrre l'ernia e lo sventramento, ma ritenne che questo disordine potesse ancora molto probabilmente derivare dall'essersi trovato *sconciamente collocato, o posto in angustia e compresso il ventre del feto nell'utero*, avendo osservato che in questi feti, per lo più, il tronco è torto e piegato da un lato, ed il funicolo ombelicale cortissimo.

Anche queste cause si debbono escludere nel mio caso, poichè il funicolo aveva una lunghezza normale; gli organi toracici ed addominali, e specialmente il fegato, avevano un volume normale; ed infine non vi era alcun'altra lesione che indicasse un vizioso atteggiamento del feto nell'utero materno.

Altre cause sarebbero, secondo l'Ahlfeld, la raccolta di liquido nel cavo addominale del feto, tale da impedire la perfetta chiusura delle pareti dell'addome, e dopo la loro chiusura, lo sfiancamento delle medesime. Oppure le cause possono risiedere nel cordone ombelicale, come sarebbe un resistente cordone vitellino, che impedisca all'intestino di rientrare nel cavo addominale. Ma nel mio caso questa causa deve escludersi a priori, poichè, come risulta dalla descrizione fatta, l'ernia non è avvenuta nello spessore dell'anello ombelicale, come avrebbe dovuto avvenire se fosse entrata in campo quest'ultima causa. Nè può invocarsi la imperfetta chiusura delle pareti addominali per raccolta di liquido nel cavo peritoneale, poichè anzi la chiusura avvenne e normalmente, come credo di avere dimostrato.

Il più di frequente, infine, secondo l'Ahlfeld stesso, avviene lo sventramento per adesioni di un punto qualunque della superficie ventrale del feto col sacco amniotico; e oltrecchè un arresto di sviluppo, come ritiene questo autore, io credo che questo fatto potrebbe provocare anche la formazione delle ernie che avvengono dopo la chiusura dell'addome, come è quella da me presa in esame.

---

(1) MONTEGGIA. « Istituzioni chirurgiche. » Milano, 1815.

Se, infatti, un punto qualunque della regione ombelicale del feto aderisce, per fatto infiammatorio, o per altra causa qualunque, colla faccia interna del sacco amniotico, ciò che è molto facile, poichè nel principio dello sviluppo embrionario la cavità amniotica è quasi virtuale e contiene poco liquido, ed è quindi l'amnios a contatto della superficie esterna dell'embrione (Hertwig), questo fatto non porterà certo conseguenze in principio, ma poi, fra la quinta settimana in cui il *liquor amnii* incomincia a formarsi, ed il sesto mese in cui, salvo casi patologici, esso raggiunge la sua massima quantità, il punto aderente sarà stirato dall'amnios che si distende. Se la briglia è molto resistente e non si spezza, si potrà avere perfino una estroflessione di questo punto della parete addominale del feto, e quindi una condizione che, per sè sola, può determinare la formazione di una eventrazione.

Non potendo nel caso presente alcuna delle altre cause invocarsi per spiegare la produzione della eventrazione, mi pare che l'aderenza dell'amnios col corpo fetale, sarebbe l'unica che potrebbe spiegarne la genesi, come del resto spiega la genesi di altri vizii di conformazione abbastanza frequenti a riscontrarsi, e che presentano qualche analogia col presente. Benchè quindi di essa non si abbia potuto avere una dimostrazione nè sul corpo del feto (traccie di processo infiammatorio subìto durante la vita intrauterina); nè dall'anamnesi (traumi patiti dalla madre); nè sugli annessi (traccie di aderenze, briglie, ecc.), a me pare che essa sia l'unica che possa soddisfare, sopratutto se si pensa, che leggeri traumi possono essere dimenticati, e che le traccie della primitiva aderenza è molto facile che sfuggano nell'esame del feto e degli annessi, che si presentano alla nostra osservazione in un tempo, qualche volta, molto lontano dalla formazione di essa, e che esse traccie, finalmente, possono scomparire, attraverso le modificazioni che avvengono nelle parti ove si era formata l'aderenza.

Quanto poi al meccanismo di azione della aderenza amnio-fetale, non potendo in questo caso ammettersi che abbia prodotto un arresto di sviluppo delle lamine ventrali, non si possono fare che delle ipotesi, e fra queste non mi pare tanto strana ed inverosimile la mia, che l'aderenza abbia agito stirando il punto della parete ventrale aderente all'amnios, e che lo stiramento sia stato causato dal dispiegarsi della membrana amnios, sotto l'azione del crescente liquido amniotico. Nella estroflessione così formata nella parete addominale si sarebbero anni-

date delle anse intestinali; la parete dell' addome, distesa ed assottigliata, ad un certo punto si sarebbe lacerata, e così i visceri erniati si sarebbero trovati scoperti nella cavità amniotica. L'ernia in seguito sarebbe sempre andata crescendo di volume, sia per il crescere degli organi primitivamente in essa contenuti, e sia per l' aggiungersi di nuove parti dei medesimi all' eventrazione, per la trazione continua esercitata dal peso delle prime parti uscite.

***

Concludendo, adunque, il caso di eventrazione da me osservato differisce dagli altri esistenti nella letteratura:

1.° Per i sacchi che avvolgevano i visceri erniati, costituiti analogamente a quelli degli sventramenti acquisiti;

2.° per l'epoca in cui essa si è formata, che deve essere posteriore alla chiusura della cavità addominale;

3.° per la causa, non potendosi per essa invocare la teoria dell'arresto di sviluppo, che è messa in campo per spiegare lo sventramento congenito;

4.° infine per la sede, giacchè essa è extramediana, e non interessa l'anello ombelicale.

CONGRESSI, SOCIETÀ ED ACCADEMIE

Atti della Società italiana di Ostetricia e Ginecologia

RACCOLTI DAL SEGRETARIO D.r CESARE MICHELI.

(Continuazione, vedi pag. 694).

COMUNICAZIONI.

Prof. DOMENICO TIBONE. — **Le viziature pelviche nell'Istituto Ostetrico-ginecologico della R. Università di Torino nel quinquennio 1893-94--1897-98. Classificazione, frequenza e semeiotica obbiettiva.**

Il prof. Tibone intende per bacino viziato quello che talmente si allontana dalla normalità, da dar luogo a disturbi, e perturbamenti nello svolgersi della gravidanza, a difficoltà od impedimenti nell'andamento del parto. Resta così esclusa la così detta *pelvis iusto major*.

Ritiene il Tibone che il criterio fondamentale di una ordinata e razionale classifica delle pelviche viziature debba essere l'eziologico congiunto ed immedesimato col patogenico, ed espone la classificazione dei bacini che da parecchi anni ha adottato. In essa il fondamento della classe è dato dal criterio eziologico e patogenico; il genere o la specie dai caratteri secondarii forniti dalla forma, dal grado, dalla topografia della ristrettezza. Le pelvi viziate vengono così divise in dieci classi: I. bacini viziati per anomalia di sviluppo; II. bacini viziati per alterata influenza statica delle azioni meccaniche; III. bacini viziati per anomalie della colonna vertebrale miopatiche o statiche; IV. bacini viziati per processi distruttivi delle vertebre; V. bacini viziati per malattie delle ossa che ne sopportano il peso; VI. bacini viziati per anomalie delle articolazioni sacro-iliache; VII. vizi pelvici per assimilazione della quinta vertebra lombare al sacro; VIII. bacini rachitici; IX. bacini osteomalacici; X. bacini viziati per fratture, per ostruzioni.

Passati in rapida rassegna i singoli bacini compresi in ogni classe, Tibone rileva la importanza di mettere in rapporto lo stato della pelvi colle condizioni generali dell'organismo desunte dal peso e dalla statura, ed espone i risultati delle sue ricerche sulle donne del Piemonte studiandole in condizioni normali, in quelle di gravidanza ed in quelle consecutive alla maternità. Analoghe ricerche antropometriche, pelvimetriche, cliniche e statistiche vennero istituite sulle donne che presentano pelvi viziate, e da esse Tibone è condotto ad ammettere le seguenti conclusioni:

1.° Il migliore criterio per la classifica delle viziature pelviche è quello desunto dalla eziologia e dalla patogenesi che forniscono il principale carattere, dando un valore secondario alla forma, alla sede ed al grado della ristrettezza.

2.° Per conoscere i vizii pelvici nelle loro alterazioni più leggere che stanno nei limiti della normalità, è conveniente lo avere l'esatta nozione delle condizioni anatomo-fisiologiche della donna adulta in quella data regione o zona geografica a cui la donna appartiene.

3.° Le viziature pelviche riscontrate nell'ultimo quinquennio clinico nell'Istituto ostetrico-ginecologico di Torino sono in numero di 545, cioè in ragione del 18 0[0.

4.° La viziatura pelvica più frequente è data dal bacino generalmente e regolarmente ristretto, che si osservò in 314 casi = 10.69 0[0.

5.° Vengono in seconda linea i bacini rachitici, che si riscontrarono 121 volte, cioè in ragione del 4 0[0.

6.° In terza linea il bacino piatto semplice che ha dato 92 casi, cioè il 3.12 0[0.

7.° Le altre specie di vizii pelvici, viziature per deformazioni della colonna vertebrale, miopatiche ed osteopatiche, per lesioni delle estremità inferiori, per alterazioni delle articolazioni pelviche, da osteomalacia, ecc. sono abbastanza rare.

Nella discussione che segue alla comunicazione del prof. Tibone prendono la parola: Pazzi, Mangiagalli, Chiarleoni, Inverardi, Fabbri, La Torre.

Prof. E. Pasquali — **Modelli plastici di bacini viziati per lo studio dell'ostetricia.**

Presenta due modelli di pelvi viziate eseguiti con rara precisione e rimarchevole solidità dall'artista Piattelli di Roma: essi riproducono l'uno un bacino ovalare obliquo di Naegele, l'altro una pelvi rachitica pseudo-osteomalacica.

Vicarelli e Robecchi. — **Sullo sviluppo del feto nelle donne a bacino viziato.**

Vicarelli e Robecchi studiarono l'importante argomento nell'Istituto ostetrico-ginecologico di Torino e le loro indagini riguardano 1148 donne affette da bacini variamente viziati, confrontando i risultati con quelli ottenuti con altrettante donne accolte nell'Istituto e giunte a termine di gravidanza. Da queste ricerche risulta che tanto per il peso come per la lunghezza e per il diametro BpA. il feto delle donne con bacino viziato ha misure minori che il feto di donne ben conformate. Poco concludenti sono le differenze che si ottengono fra feti maschi e feti femmine, fra nati da pluripare e nati da primipare, più manifeste sono le differenze riguardanti il peso: infatti il feto maschio nato da viziatura pelvica pesa gr. 71,17, meno del corrispondente nato da donne con bacino ben conformato, la femmina pure gr. 69,4 meno quando nasce da donne mal conformate.

Gli autori ritengono che il minore sviluppo del feto nato da donne con vizio pelvico sia dovuto molto probabilmente a quelle stesse cause generali morbose o sociali che portano le deformità dello scheletro o rendono povero e poco fiorente l'organismo. L'osservazione clinica dimostra che mettendo le gravide a pelvi viziata in condizioni igieniche più propizie producono feti sviluppati quanto quelli appartenenti a donne ben conformate. I feti meno sviluppati, secondo le ricerche di Vicarelli e Robecchi, si ebbero dalle donne con *bacino generalmente ristretto.*

Prof. G. Calderini. — **Sull'inclinazione del bacino ne' varii atteggiamenti della donna sotto l'aspetto ostetrico e ginecologico.** (Studii sperimentali ed applicazioni cliniche).

Rilevata la importanza di disporre la donna in diversa posizione sia per ottenere un corretto esame diagnostico, sia per eseguire atti operativi ostetrici e ginecologici, il prof. Calderini riferisce i risultati delle sue ricerche cliniche e sperimentali. Si servì di uno speciale goniometro da lui fatto costruire, e sperimentando

sul cadavere misurò i diversi gradi di inclinazione della C. V. rispetto all'asse del tronco e le diverse curve della colonna vertebrale nella regione lombare disponendo la donna in diversi atteggiamenti, che si possono riassumere in sei principali.

In un secondo ordine di ricerche egli studiò l'efficacia delle trazioni col forcipe allo stretto superiore nelle diverse posizioni della donna, sperimentando sul cadavere di puerpera con cadaverino fetale. Da queste esperienze risultò che il feto potè essere estratto con maggiore facilità nella posizione dorsale con le coscie flesse sul ventre, che non nell'ordinaria posizione ostetrica.

Durante queste esperienze, ed altre che ebbe occasione di fare, il prof. Calderini potè confermare l'allungamento reale della C. V. che si ottiene disponendo la donna ad arti inferiori pendenti e l'accorciamento che si ottiene flettendo fortemente le coscie sul ventre, il che parrebbe in contraddizione con quanto sopra venne esposto rispetto alle trazioni allo stretto superiore, ma l'A. fa osservare che l'accorciamento si ha quando si flettano *fortemente* le coscie sull'addome, il che in un'incinta per la presenza dell'utero gravido non è così facile nè conveniente; d'altra parte la leggera diminuzione che nella posizione a coscie flesse sull'addome si ottiene nella C. V. è compensata dal più efficace impiego della forza di trazione. L'esperienza clinica confermò la verità di questa osservazione.

Giuseppe Giglio. — **Quattro casi di bacini cifotici viziati per speciale influenza delle forze muscolari.**

Giglio riferisce brevemente sopra quattro casi di bacino cifotico osservati nella Clinica di Palermo, nei quali nè il rachitismo nè il male di Pott pare costituiscano il momento etiologico, che sarebbe invece determinato da influenze disparate di forze muscolari operanti disarmonicamente sullo scheletro e sui legamenti nel periodo dello sviluppo.

Rosario Vitanza. — **Forcipe o versione allo stretto superiore nei restringimenti medii del bacino.**

In base a ricerche sperimentali e ad esperienze cliniche l'A. si ritiene autorizzato a concludere a favore del forcipe in confronto alla versione ed alla estrazione nelle pelviche viziature non gravi.

M. Pazzi. — **Ancora sulla posizione del parto a gambe pendenti (Hängelage).**

Il dott. Pazzi espone l'idea che gli è sorta di risolvere la questione storica rispetto alla posizione a coscie pendenti, studiando colle ombre radiografiche la posizione di Mercurio, quella del Melli e quella del Walcher. È spiacente di non aver potuto avere l'opportunità di tradurre in atto il suo desiderio. Passa quindi a fare la critica di un disegno, di cui riporta il fac-simile, pubblicato nell'*American Text-Book of Obstetrics for Practitioner and Students,* per rappresentare la posizione di Walcher.

Prof. L. Acconci. — **Il taglio cesareo vaginale.**

Messo in evidenza il non raro occorrere del cancro della cervice complicato da gravidanza, e ritenuto come ormai da tutti accettato che in siffatte circostanze, stabilita la diagnosi di cancro, quando esistano le condizioni di operabilità, sia o no il feto vitale, si deve senza temporeggiare procedere all'atto operativo, il pro-

fessore Acconci richiama i processi operativi fin qui seguiti. Ricorda come la isterectomia vaginale dell'utero gravido, che la maggior parte degli autori vorrebbe limitata ai primi tre mesi, che altri vorrebbe estendere fino a quattro, fu da Olshausen eseguita ad epoche più avanzate, facendovi precedere la interruzione artificiale della gravidanza. Ad onta dei brillanti esiti immediati che si ottennero tale procedimento fu rinnegato dallo stesso autore. Frattanto per opera di altri ostetrici si misero in atto diversi processi operativi associando la via vaginale alla addominale. Notevoli in particolar modo sono i casi di Fehling e di Mangiagalli.

Pertanto il prof. Acconci fa notare come l'esperienza clinica sia andata dimostrando che la isterectomia vaginale nella terapia del carcinoma e gravidanza ha fatto passi giganteschi.

Fu nel 1895 che essendogli occorso nella Clinica di Genova un caso di cancro del collo complicato da gravidanza a 7 mesi compiuti, ancora radicalmente operabile, praticò un processo operatorio suggeritogli dal taglio mediano sagittale della parete cervico-uterina, proposto da prima dal Doyen per attaccare ed estrarre i fibromiomi sottomucosi. Il prof. Acconci descrive minutamente il caso clinico ed il processo operativo. Eseguiti i primi tempi come nella comune isterectomia vaginale, aperse la cavità uterina da prima con una incisione mediana che partendo dal labbro anteriore dell'utero si dirige verticalmente in alto, quindi con altra incisione consimile posteriormente. Estratto il feto vivo col rivolgimento, procedette alla esportazione dell'utero, facilitando la fuoruscita del fondo col prolungare sulla linea mediana l'incisione anteriore ed eseguendo il secondamento manuale.

Il prof. Acconci chiamò fin da allora questo atto operativo da lui primamente ideato ed eseguito *taglio cesareo vaginale;* a lui spetta adunque la priorità in confronto di Dührssen che lo eseguiva per la prima volta solo un anno dopo. I felici risultati ottenuti da altri operatori con questo nuovo atto operativo autorizzano il prof. Acconci a ritenere che in caso di cancro dell'utero operabile radicalmente, qualunque sia l'età della gravidanza si deve attaccare l'utero dalla via vaginale; se esso avrà già raggiunto un volume cospicuo, verrà vuotato del contenuto col taglio cesareo vaginale e quindi esportato per quella via.

Il prof. Pestalozza ed il prof. Mangiagalli, pur plaudendo all'iniziativa del prof. Acconci, si dichiarano più favorevoli all'intervento addominale od addomino-vaginale.

G. Giglio. — **Due parti cesarei Porro: uno per bacino osteomalacico, l'altro per bacino piatto rachitico.**

Il primo caso riguarda una gravida affetta da osteomalacia in grado piuttosto avanzato operata di taglio cesareo con amputazione utero-ovarica e con esito felice per la madre e per il feto. Nel secondo caso trattavasi di pelvi piatta rachitica con CO. 63-64 mm., nella quale Giglio ricorse al metodo demolitore con trattamento esterno del peduncolo, perchè queste modalità della tecnica operativa offrivano nelle particolari circostanze maggiori garanzie di esito felice.

F. Campione. — **Parto cesareo conservatore** (madre e feto viventi).

L'A. riferisce la storia clinica di un parto cesareo eseguito per grave viziatura pelvica da rachitismo (C. D. 6,6 mm.) col metodo conservatore eseguendo la sutura dell'utero con catgut. Il caso clinico gli offre argomento ad una breve discussione sulla durata della gravidanza, e sulla opportunità di scegliere il metodo conservatore od il demolitore nelle varie contingenze della pratica ostetrica.

Prof. A. Guzzoni degli Ancarani. — **Contributo alla storia del taglio cesareo nella donna agonizzante.**

In base ad accurate ricerche bibliografiche il prof. Guzzoni ha potuto dimostrare che von Röser non fu il primo a praticare il taglio cesareo sull'agonizzante nel 1840, che Bichet l'eseguì nel secolo scorso a Parigi e fu tra i primi; che tale atto operativo risale quindi alla prima metà del secolo scorso, come due secoli or sono era conosciuto e giudicato da un altro ostetrico francese, Fournier.

Dott. M. Pazzi. — **Un taglio cesareo eseguito nel mese di Giugno 1826 e fino ad ora sconosciuto** (nota storica).

L'A. ha raccolto i documenti dai quali risulta che nel 1826 il dott. Vincenzo Vecchi in Ozzano d'Emilia eseguiva un taglio cesareo in donna apparentemente morta e presa da convulsioni. La donna sopravvisse tre ore all'atto operativo, il bambino morì due giorni dopo.

Prof. E. Pinzani. — **Ancora un taglio cesareo in seguito a ventrofissazione dell'utero.**

Pinzani accenna rapidamente al caso di taglio cesareo in donna operata di ventrofissazione dell'utero da lui riferito alla Società nel 1894, per ricordare come quella donna in un successivo parto dovette di nuovo sottoporsi al taglio cesareo che fu letale per lei, indi passa ad esporre il caso clinico oggetto della presente comunicazione. Trattasi di donna pluripara operata di esportazione degli annessi del lato sinistro e di fissazione dell'utero alla parete addominale anteriore alla Czerny-Leopold. I tre punti in catgut al sublimato vennero collocati molto in basso sulla parete anteriore dell'utero, in modo che il punto superiore veniva a trovarsi immediatamente al di sotto della linea intertubaria. Rimasta di nuovo gravida, la donna venne accolta all'inizio del travaglio nella Clinica ostetrico-ginecologica di Pisa. L'utero era strettamente saldato alla parete anteriore dell'addome, il collo uterino stirato molto in alto fin sopra il promontorio del sacro. Dopo un travaglio di circa 5 giorni il prof. Pinzani procedette al taglio cesareo conservatore. Allo scopo di evitare il riformarsi delle tenaci aderenze che avevano reso necessario il grave atto operativo, ricoprì con sutura siero-sierosa l'area dell'antica fissazione rimasta denudata sulla parete anteriore dell'utero, e la separò dalla soluzione di continuo esistente nel peritoneo parietale, ricoprendo tutta la linea di sutura coll'omento. L'atto operativo ebbe esito felice sia per la madre che per il feto.

Il prof. Pinzani espone quindi le ragioni che lo condussero a scegliere questo atto operativo, sopratutto in confronto al taglio cesareo vaginale ed all'intervento addomino-vaginale come ebbe ad eseguire Calderini.

Ricordata la relativa frequenza di distocie gravi in seguito alla ventrofissazione, passa a discutere le ragioni alle quali si deve attribuire questa distocia e per il caso proprio egli ritiene che questa possa essere spiegata con un disturbo nella attività delle fibre longitudinali del corpo uterino, che nel caso esposto mentre erano libere nella loro azione posteriormente, non lo erano però all'avanti, dove, trovandosi abbracciate dal tessuto cicatrizio e saldate alla parete addominale, erano come interrotte nel loro decorso. Studiando quale dei metodi operativi sia il più adatto ad evitare i lamentati accidenti che durante la gravidanza e durante il parto provengono dalla ventrofissazione, Pinzani ritiene che si debbano applicare i punti

sopra un'area dell'utero non molto estesa situata piuttosto in basso sulla parete anteriore del viscere e molto in alto sulla parete addominale, che si debba comprendere con l'ago solo la sierosa delle pareti addominali e la sierosa uterina.

F. La Torre. — **Emostasi per compressione dell'aorta addominale durante l'operazione cesarea e di Porro.**

Partendo dal noto precetto della compressione dell'aorta attraverso le pareti addominali nell'emorragia *post-partum*, il La Torre concepì l'idea di comprimere l'aorta in casi di emorragie gravi durante l'operazione cesarea. Finora di questo processo emostatico potè fare pratiche applicazioni solo in esperimenti su animali.

G. E. Curatulo. — **Il forcipe sull'ovoide podalico del feto.**

Dopo aver accennato agli studii precedenti sull'applicazione del forcipe sulle natiche, facendo seguito ad un caso da lui già riferito a questa Società nel 1896, il Curatulo riferisce due casi clinici nei quali ebbe l'opportunità di applicare il forcipe sull'estremo podalico del feto con ottimo risultato e coglie l'occasione per stabilire le condizioni ed i precetti di questo atto operativo.

P. G. Spinelli. — **Nuovo processo per provocare il parto prematuro.**

Spinelli ha sperimentato in otto casi con esito felice il metodo che propone per provocare il parto prematuro. Il metodo consiste essenzialmente nello scollare col dito il polo inferiore delle membrane e nell'introdurre della garza impregnata di glicerolato d'ittiolo fra le membrane scollate ed il segmento inferiore dell'utero.

P. Robecchi. — **Contributo ad una speciale indicazione all'interruzione della gravidanza, a scopo medico.**

L'A. espone la storia clinica di una gravida affetta da monoartrite al ginocchio sinistro, che aggravandosi sempre più ad onta di tutti i sussidii terapeutici, indusse ad interrompere la gravidanza, provocando il parto col metodo Krause-Tibone. Compiutosi il parto, si sospese ogni cura medica e la monoartrite andò rapidamente migliorando fino ad ottenersi la quasi completa *restitutio ad integrum* in breve tempo. Robecchi consiglia perciò, quando la cura medica sia rimasta completamente inattiva, l'interruzione di quelle gravidanze che si accompagnano a forme articolari acute o subacute ribelli e gravi, e specialmente quando la sede di queste lesioni è a valle del sistema genitale.

R. Vitanza. — **Ancora sull'amputazione del collo dell'utero canceroso durante la gravidanza.**

Vitanza riferisce quattro casi di cancro dell'utero limitato alla portio da lui operati di amputazione durante la gravidanza. Nel primo caso la gravidanza si interruppe spontaneamente all'8.° mese con parto di bambino vivo. Nel secondo caso si ebbe l'aborto e dopo un anno si praticò l'isterectomia, essendosi fatta una recidiva *in situ*. Nel terzo caso si ebbe parto a termine spontaneo e facile. Nel quarto caso all'amputazione del collo si fece seguire il raschiamento della cavità uterina.

La Torre. — **Gravidanza e salpingite.**

L'A. riferisce tre casi clinici dai quali è indotto a ritenere che la gravidanza costituisce un evento favorevole al dissiparsi di una salpingite preesistente.

Prof. G. Cosentino. — **Contributo alle cause di morte repentina della madre durante il parto.**

Il caso clinico che il prof. Cosentino riferisce è certamente interessante per la sua eccezionale rarità. Si tratta di una IIIpara dell'età di 26 anni venuta a soccombere improvvisamente durante il periodo espulsivo. All'autossia si trovò coll'insufficienza delle semilunari aortiche, una emorragia per rottura dei vasi utero-ovarici di sinistra.

R. Vitanza. — **Sull'etiologia dei vomiti gravidici incoercibili e sulla provocazione in essi dell'aborto, nei primi mesi, mediante il raschiamento.**

Distinti i vomiti che si osservano in gravidanza in vomiti extra-gravidici, vomiti meccanico-reflessi e in vomiti essenziali, considera i vomiti incoercibili in quest'ultimo gruppo e ritiene che contro di essi non vi sia altro rimedio efficace all'infuori della provocazione dell'aborto. Riferisce tre casi clinici in due dei quali si ebbe la morte della donna, quantunque si sia ricorso alla interruzione della gravidanza, e consiglia in queste contingenze la dilatazione rapida incruenta del collo seguita dal raschiamento della cavità uterina, come mezzo più conveniente a provocare l'aborto.

F. S. Rocchi. — **Contributo alla cura dell'eclampsia puerperale.**

Premesse alcune considerazioni generali sulla etiologia e sulla patogenesi dell'eclampsia puerperale, l'A. riferisce tre osservazioni cliniche che gli dimostrarono l'efficacia delle iniezioni sottocutanee e sopratutto della enteroclisi in questa forma morbosa. La via sottocutanea è preferibile prima del parto, mentre si deve ricorrere alla via rettale una volta vuotato l'utero. L'azione benefica della ipodermo- e della entero-clisi sarà tanto maggiore se preceduta da una generosa deplezione venosa.

R. Vitanza. — **Sulla corea puerperale.**

L'A. riferisce tre casi di corea puerperale occorsigli nel quindicennio del suo esercizio privato ed afferma la necessità di intervenire energicamente coll'interruzione della gravidanza se la malattia non cede all'uso dei sedativi.

L. Bordè. — **Un caso di rottura spontanea dell'utero in gravidanza.**

L'A. narra la storia clinica di un caso che non trova riscontro nella letteratura ostetrica. Si tratta di una giovane primipara a termine di gravidanza che in seguito a lavatura vaginale, del resto fatta da persona abile, fu presa da acutissimo dolore e di poi da grave sindrome fenomenologica che la trasse a morte. All'autossia si trovarono due piccole lacerazioni di forma circolare, sfrangiate ai margini, a sinistra, nel segmento inferiore dell'utero, che era sottile come un foglietto di carta, mentre l'orificio interno era spesso, anelastico, non disfatto. Bordè esclude che la lavatura vaginale possa avere prodotto la lesione del segmento inferiore e spiega questa strana rottura dell'utero ammettendo una *utero-malacia* che predispose alla rottura determinatasi all'insorgere delle contrazioni del periodo prodromico da prima ed allo svilupparsi dei gaz da putrefazione del feto di poi.

Prof. E. F. Fabbri. — **Le iniezioni endouterine possibile causa di gravidanza tubaria.**

Trattasi di una signora pluripara sottoposta già antecedentemente a cure ginecologiche (irrigazioni endouterine, pessario) e sofferente per ricorrenti coliche epatiche. Avendo dovuto ricorrere nuovamente alle irrigazioni endouterine accadde che a pochi giorni dalla mestruazione che avrebbe dovuto insorgere, la signora ebbe un rapporto sessuale, del che inconscio il Fabbri, eseguì due iniezioni endoutorine saliciliche, con intervallo di tre dì dall'una all'altra, e l'ultima tre giorni prima dell'attesa mestruazione, che non comparve. La donna era rimasta gravida, e circa un mese più tardi, con fenomeni gravi, si constatò l'espulsione della caduca uterina, e più tardi la formazione di vistoso ematocele da aborto tubario. Questo ematocele scomparve poi colla semplice cura medica. Discutendo la causa della gravidanza ectopica l'A., senza escludere l'influenza delle ricorrenti coliche epatiche, ritiene più probabile che causa del soffermarsi dell'ovulo fecondato nella tromba sia stata la irrigazione endouterina praticata dopo il coito fecondante, e dalla interessante narrazione conclude che esso è una nuova prova che l'uovo fecondato può appartenere alla mestruazione mancata, che esso prova che le medicature endouterine fatte poco dopo un coito fecondante, non solo possono fare del ginecologo un inconscio eccitatore di aborto, ma possono dar luogo a gravidanza tubaria.

G. Giglio. — **Eziologia dell'ovo patologico e della interruzione della gravidanza.** (Alterazioni deciduo-placento-fetali studiate in relazione alle malattie infettive trasmissibili dai genitori).

L'A. richiama gli studii da lui iniziati fino dal 1870 intorno alle malattie della placenta prendendo le mosse dallo studio della trasmissione del tifo dalla madre al prodotto del concepimento, ed ora espone i risultati dei suoi studii sulle cause dell'aborto e della prematurità, basandosi essenzialmente sull'esame diretto macro e microscopico di numerosi uovi abortivi, dei quali descrive sommariamente i caratteri anatomo-patologici, mettendoli in rapporto colla interruzione della gravidanza.

G. Resinelli. — **Contributo allo studio della peritonite fetale** (1).

Premesse le conoscenze che si hanno su questa forma morbosa intrauterina, l'A. riferisce un caso di peritonite fetale che fu oggetto di dettagliati studii, e, discussa minutamente l'eziologia e la patogenesi della forma morbosa, ritiene che fra le forme di peritonite intrauterina propriamente detta debba far gruppo a sè la peritonite sifilitica, sopratutto quella che osservasi in feti venuti alla luce morti e macerati. Si possono ritenere finora come peritoniti secondarie quelle che si osservano nei casi di rottura delle vie urinarie con versamento di urina nel cavo addominale. I casi fin qui noti di perforazione dell'intestino durante la gravidanza non è ancora dimostrato se siano da ritenersi causa od effetto della peritonite, nè finora sono dimostrate in modo certo peritoniti secondarie ad enteriti intrauterine. Nei casi di peritonite intrauterina associata ad anomalie di sviluppo dei visceri addominali, pare che talora l'anomalia di sviluppo sia secondaria alla peritonite.

---

(1) Il lavoro è pubblicato in esteso in questi *Annali*, 1899, N. 2.

Benchè non sia dimostrato, è però assai probabile che le peritoniti apparentemente primitive od idiopatiche siano dovute a localizzazione nel peritoneo di processi infettivi trasmessi dalla madre al feto durante la gravidanza.

T. Ferrari. — **Studio sopra una neoformazione degli annessi fetali.**

Gli annessi studiati provengono da una donna che partorì nella Clinica di Padova in modo spontaneo al 7.° mese. Il feto nato vivo morì due ore dopo la nascita e presentò all'autossia, oltre i caratteri di prematuranza, una degenerazione cistica di entrambi i reni. Nella placenta non si poterono rilevare macroscopicamente alterazioni apprezzabili. Le membrane presentavano uno spessore triplo del normale, e sulla superficie interna dell'amnios si osservavano produzioni peduncolate friabili, quasi caseose. Fra l'amnios e il corion si rilevava la presenza di uno spesso strato di tessuto intermediario, opaco, consistente, fornito di assai scarsa elasticità. L'esame microscopico del tessuto situato nello spazio amnio-coriale conduce l'A. ad ammettere che si tratti di un mixosarcoma a forma piatta originatosi probabilmente dagli elementi connettivali che accompagnano i vasi dell'allantoide, e forse anche dalle pareti degli stessi vasi (endotelii).

V. Trettenero. — **Teratoma solido dell'amnios.**

Il dott. Trettenero ebbe l'opportunità di studiare gli annessi fetali espulsi completi ed integri da una donna di 27 anni, IIpara, che aveva partorito spontaneamente una bambina viva e sana. La placenta ed il funicolo non presentano anomalie. Dal lato opposto all'inserzione del cordone ombellicale, proprio addossato al margine placentare e separato da un piccolo solco si osserva un tumoretto grosso come un uovo di faraona, di forma ovoidale, compreso fra le membrane ovulari, che gli formano come una capsula: questa è formata dagli strati mesodermici delle membrane ovulari, che sono addossate al tumore senza però aderirvi. L'aderenza unica e fitta esiste coll'amnios in un punto limitato a guisa di ilo, dal quale si diparte una lamina sottile mesodermica, bene vascolarizzata, che lega il tumore al margine della placenta. Aperta la capsula il tumoretto appare di colorito violaceo, coll'aspetto macroscopico di una cute ruvida, spessa e rivestita di peli. Aperto il tumore con taglio mediano si riscontra sotto la corteccia cutanea del tessuto adiposo e poi una massa in parte gelatinosa, in parte lardacea ricca di vasi. In vicinanza all'ilo si trova un piccolo corpo osseo-cartilaginoso, che ha l'aspetto di un tratto di osso lungo; unito a questa massa un piccolo cordoncino di tessuto biancastro, poi si trova un altro piccolo ossicino. L'intima connessione del tumoretto coll'amnios e la continuità del tessuto del tumore col tessuto mesodermico dell'amnios autorizzano l'A. a ritenerlo un *teratoma solido* della membrana amnios.

Rispetto alla genesi, Trettenero discute la possibilità che possa trattarsi di una mostruosità doppia con arresto di sviluppo di uno dei feti allo stadio di parassita allantoideo o placentare, quale acardiaco amorfo; senza escludere questa possibilità, ritiene più probabile che il tumoretto riconosca la sua genesi dall'aberrazione di germi embrionali abnormemente sviluppati di un unico feto.

V. Valdagni. — **Contributo alla genesi dell'inserzione velamentosa del cordone ombellicale.**

In un caso di inserzione velamentosa del cordone ombellicale Valdagni trovò che mentre i vasi sanguigni del cordone si portavano alla placenta divisi in due

tronchi, l'uno costituito da un'arteria, l'altro dalla vena e dall'altra arteria, un ramo della vena ombellicale si portava dal luogo di inserzione del cordone attraversando le membrane ovulari, in linea quasi equatoriale all'uovo, fino a sboccare al margine placentare in sito quasi opposto al luogo ove entravano i vasi ombellicali più importanti. Considerando questa singolare disposizione vasale Valdagni riconosce nella esistenza di questo ramo aberrante la causa della inserzione velamentosa del funicolo, che avrebbe così una genesi analoga a quella che ammise lo Schultze per fitte aderenze della vescicola ombellicale. Nella letteratura ostetrica l'A. trovò solo il caso di Porro e quello da lui descritto.

P. G. Spinelli. — **Del parto in donne precedentemente sinfisiotomizzate.**

L'A. riferisce brevemente la storia clinica di una donna operata tre volte di sinfisiotomia dal prof. Morisani. Gravida la quarta volta, l'A. potè estrarre il feto col forcipe; ed in una quinta gravidanza potè compiere felicemente il parto colla estrazione podalica. Spinelli conclude che una donna sinfisiotomizzata può nei parti successivi sgravarsi spontaneamente per allontanamento dei pubi. Se il parto ritarda, basta un'applicazione di forcipe od un rivolgimento classico per estrarre il feto.

E. Bidone. — **Ancora sulle distocie da isteropessi alla Fritsch** (Nuovi casi e considerazioni critiche).

Richiama l'A. come nel 1896 comunicando alla Società alcuni casi di *distocie gravi da isteropessi,* abbia gravemente giudicato la ventrofissazione col metodo di Fritsch nei casi in cui sopravvenisse ulteriore gravidanza, ed abbia messo innanzi la proposta di distaccare le aderenze dopo il 7.° e prima dell'8.° mese di gravidanza in quei casi in cui si fosse potuto pronosticare impossibile il parto a termine senza grave distocia. Ora riporta nuove osservazioni che lo confortano nelle idee antecedentemente esposte.

Nel 1.° caso il prof. Calderini dovette al principio dell'8.° mese eseguire la laparotomia ed il distacco delle aderenze dell'utero alla parete addominale. L'aderenza era data da una membrana, larga circa quattro dita trasverse, espansa e resistente, solo rammollita per l'imbibizione sanguigna. Staccata l'aderenza si vide l'utero raddrizzarsi portando il suo vero fondo in alto sopra l'ombellico circa cinque dita trasverse. L'operata guarì, la gravidanza giunse al termine in modo normale e fu seguita da parto normale, dopo il quale l'utero rimase libero in normale posizione.

Nel 2.° caso trattavasi pure di donna operata di ventrofissazione alla Fritsch; essendosi giudicato possibile il parto a termine per le vie naturali, non si intervenne in gravidanza, ma durante il parto essendosi rotte precocemente le membrane e fatto procidente il funicolo, al sopraggiungere di sofferenze fetali si dovette intervenire coll'estrazione podalica, e colla craniotomia su testa posteriore, essendo il feto venuto a soccombere.

Bidone riferisce di poi altri tre casi nei quali si ebbe parto spontaneo, e fa notare come questi erano stati operati di ventrofissazione con processo modificato, appunto in seguito alla conoscenza delle distocie avutesi col metodo antecedentemente seguito.

L'A. chiude la sua memoria col mettere in evidenza i pericoli a cui si sotto-

pongono le donne operate di ventrofissazione alla Fritsch nel periodo generativo, ed indica i precetti che dalle sue osservazioni scaturiscono più utili a seguirsi nei casi di gravidanza in donne così operate.

F. Campione. — **Disturbi di gravidanza e distocia in seguito ad una gastro-isteropessi.**

L'A. riferisce la storia clinica di una donna operata di isteropessi addominale, che dopo una gravidanza turbata da coprostasi ostinata e da dolore vivo in corrispondenza alle aderenze utero-addominali, venuta in travaglio a termine di gravidanza fu liberata col forcipe dando alla luce un bambino vivo. L'A. rileva i particolari disturbi riflessi e quelli localizzati in corrispondenza alle cicatrici addominali che si hanno nelle operate di isteropessi all'insorgere della gravidanza; e studia la influenza che la particolare condizione dell'utero può avere nella presentazione e nella dinamica del parto.

Prof. A. Guzzoni degli Ancarani. — **Parto distocico in un'operata di colporrafia mediana.**

Riporta il caso di una donna operata di colporrafia mediana che giunta a termine di gravidanza ed entrata in travaglio di parto, essendo il feto in presentazione di spalla, fu liberata colla incisione del sepimento vaginale, colla versione cefalica alla Busch e coll'applicazione di forcipe allo stretto superiore. L'A. rileva i vantaggi da lui già dimostrati della colporrafia mediana nella cura del prolasso completo dell'utero, ma nota che questa operazione deve essere eseguita soltanto nelle donne giunte alla menopausa.

Un caso di parto spontaneo in donna operata di colporrafia mediana è riferito da Resinelli.

P. Robecchi e L. Buschetti. — **Sopra alcuni casi di distocia per mostruosità fetale.**

Gli autori riferiscono brevemente intorno a quattro casi di mostruosità fetale occorsi nella Clinica ostetrico-ginecologica di Torino nell'anno 1897-98.

Il primo riguarda un feto anencefalico a termine; la distocia si limitò ad eccessiva lunghezza del periodo espulsivo. Nel secondo caso trattavasi di un feto con encefalocele, che diede luogo a difficoltà nell'estrazione del tronco per l'addossarsi del tumore al tronco del feto. Nel terzo caso il feto era in presentazione di spalla e presentava enorme distensione dell'addome per mancanza congenita dell'apertura anale e raccolta liquida nell'ampolla rettale; svuotato il liquido perforando l'addome fetale colla trivella Vicarelli, il feto venne espulso *duplicato corpore*. Nel quarto caso infine la distocia era data da un enorme tumore fetale sviluppato alla regione sacrale. In tutti e quattro i casi la gravidanza era complicata da idramnios.

C. Ferraresi. — **Ricerche sperimentali intorno al parto di alcuni feti mostruosi.**

In questo lavoro, d'indole essenzialmente teorica e sperimentale, il Ferraresi proseguendo uno studio da lui antecedentemente fatto sugli anencefali, espone i risultati di esperienze eseguite per lo studio del meccanismo del parto di feti mostruosi (acranici, anencefali, ecc.) studiandone le cause di distocia.

T. Ferrari. — **Contributo allo studio della rottura precoce delle membrane fetali.**

L'A. ha istituito delle ricerche anatomiche su una serie di membrane venute a rompersi spontaneamente in modo precoce, e dalle sue osservazioni è condotto a concludere che, oltre alle cause comunemente invocate dagli autori per spiegare la precoce rottura delle membrane durante il travaglio, si debbano tenere in forte considerazione, perchè assai frequenti e dimostrati, i processi degenerativi, flogistici e neoplastici che in quelle si possono riscontrare, i quali possono essere causa di rottura precoce, tanto diminuendo la normale resistenza delle membrane, quanto impedendone il loro normale distacco o scivolamento durante la formazione della borsa delle acque.

P. Robecchi. — **Contributo allo studio delle lacerazioni del collo dell'utero durante il travaglio del parto.**

L'A. ha studiato le lacerazioni del collo dell'utero rispetto alla frequenza, sia nei parti spontanei che negli operativi, rispetto alla estensione, alla sede, alle cause, ecc. (Gli atti della Società contengono però solo un breve riassunto di questo lavoro).

A. Pozzi e V. Brizio. — **Dati statistici su 2200 gravidanze e parti normali, raccolti nell'Istituto ostetrico-ginecologico di Torino, in rapporto all'età, peso e statura della madre, alla durata della gestazione e del travaglio del parto.**

Gli autori riportano i dati statistici sopraccennati e si soffermano principalmente a studiare il rapporto che esiste fra il peso della placenta ed il peso del feto. Dallo studio di quest'ultimo argomento sono tratti a ritenere che lo sviluppo in peso del feto dipende piuttosto dallo sviluppo in peso della placenta che non questo da quello.

E. Bidone e P. L. Gardini. — **Le emazie e l'emoglobina della gravida e del feto.**

Le ricerche di Bidone e Gardini furono rivolte particolarmente a stabilire un immediato confronto tra il numero dei globuli rossi e la quantità di emoglobina contenuti nel sangue della madre al momento del travaglio e in quello del feto subito dopo la nascita. Pel dosamento dell'Hb adottarono l'emometro di Fleischl e per la numerazione dei globuli rossi si servirono del globulimetro di Hayem-Nachet. Da queste ricerche gli autori sono condotti a concludere:

La quantità dell'Hb e il numero delle emazie diminuiscono nelle gravide e tanto più quanto più avanzata è la gravidanza. — La quantità delle Hb e il numero delle emazie sono molto elevate rispetto all'adulto e tanto più quanto meno avanzato nello sviluppo è il feto. — Il feto ha più globuli rossi ed emoglobina che la rispettiva madre e la differenza è maggiore nelle gravidanze a termine e molto notevole nei casi di anemia grave della madre. — Nel sangue dei neonati, specie degli immaturi, si trovano numerosi corpuscoli rossi colorabili col bleu di metilene.

E. Bidone. — **Il potere riducente dei singoli tessuti nella gravida e nel prodotto del concepimento** (comunicazione preventiva).

Premesse brevi considerazioni sullo stato attuale delle nostre conoscenze intorno ai nuovi fermenti scoperti nell'organismo e detti *ossidasi,* l'A. ha applicato il metodo di Ehrlich per studiare il ricambio materiale nell'organismo gravido e fetale sotto il punto di vista del bisogno e consumo di ossigeno nei loro singoli tessuti. Bidone ha fatto esperienze col metodo del bleu d'alizarina, prima su animali in istato normale, poi su animali gravidi, ma il numero delle ricerche è troppo esiguo perchè egli si senta autorizzato a trarne conclusioni. Pertanto gli sembra di poter dire fin d'ora che mentre il potere riducente degli altri tessuti è di poco modificato nello stato di gravidanza, sarebbe invece aumentato in modo sensibile quello del sistema nervoso. Un maggiore aumento del potere riducente si avrebbe poi in corrispondenza al sistema genitale, mammelle, ovaie, trombe, utero, vagina, vulva.

Rispetto al feto l'A. desume dalle sue esperienze che il bleu d'alizarina passa in modo assai limitato attraverso la placenta; pertanto avrebbe osservato che il potere riducente dei tessuti fetali o è nullo addirittura, o, se esiste, esso è in grado tanto lieve da non poter essere reso manifesto ai nostri occhi coi mezzi di cui ci serviamo.

L. Bordè. — **La protezione delle gravide in rapporto alla puericultura ed all'allevamento degli esposti.**

Ricordate le proposte fatte dalla Società nell'ultimo congresso a proposito della comunicazione del dott. T. Rossi-Doria per l'*Assistenza alle madri povere nella gravidanza, nel parto e nel puerperio,* Bordè riferisce i provvedimenti che in Francia si sono presi in favore delle donne incinte, ed espone, come contributo allo studio della *puericultura* durante la gravidanza i rilievi statistici di un ventennio della Maternità di Bologna. Dallo spoglio delle cartelle cliniche ne ricavò 1600 appartenenti tutte a donne sane con ovo sano: di queste 1600 donne fece due serie; nella prima serie 800 erano entrate in travaglio o non avevano avuto permanenza nell'Istituto superiore ai 10 giorni, e nella seconda serie 800 erano state in riposo nell'Ospizio più di 26 giorni prima del parto. Ora il peso medio dei feti delle donne della prima serie fu di gr. 2855, mentre il peso medio dei feti delle donne della seconda serie fu di gr. 3275, questi ultimi ebbero quindi in media un peso di gr. 420 maggiore degli altri. Nella seconda serie poi stabilì due categorie; alla prima appartengono 573, che stettero in riposo da 26 a 60 giorni prima del parto, i cui feti diedero un peso medio di gr. 3248; alla seconda categoria appartengono 227 donne, che rimasero in riposo più di 60 giorni e diedero alla luce dei feti con un peso medio di gr. 3345. Per cui i figli delle donne che fecero vita più riposata e tranquilla pesavano ciascuno in media 97 gr. più di quelli le cui madri ebbero minor riposo e 490 gr. più di quelle che entrarono in travaglio o prossime al parto. Discusse le ragioni che spiegano questo benefico effetto del riposo e della tranquillità nell'Istituto, l'A. dimostra come ciò sia dovuto alla maggiore durata della gravidanza, alla migliorata crasi del sangue materno, infine al maggior sviluppo della placenta. In base a questi dati l'A. insiste sulla grande importanza sociale che ha la protezione delle gravide ed in particolar modo delle

gravide illegittime. Nella Maternità di Bologna, da lui diretta, facilitandosi il riconoscimento del figliuolo od obbligando le madri ad allattare il loro bambino, almeno per i primi tre mesi, si sono ottenuti brillanti risultati.

R. Muggia. — **Sopra alcuni diametri materni e fetali.**

L'A. ha studiato il materiale dell'Istituto ostetrico-ginecologico di Torino sotto questo riguardo ed è venuto a risultati, i quali dimostrano che l'ereditarietà è la legge sovrana di tutto ciò che vive. Fra i varii dati esposti nella memoria, ricorderemo quelli che riguardano il feto. Il feto maschio ha in media peso e lunghezza maggiori del feto femmina, ed in genere maggiori sono tutti i suoi diametri, tranne la coniugata B.que e il Bp. O. Il bacino infantile del maschio è più sviluppato di quello della femmina, tranne che per la coniugata di B.que. I feti delle multipare sono più sviluppati di quelli delle primipare; e sullo sviluppo del feto una grande importanza deve darsi all'età della madre, essendo più favorevole quella che si approssima ai 30 anni; lo sviluppo fetale è pure in proporzione diretta con quello della madre. Il feto in peso rappresenta la 21.ª parte della madre gestante in ultimo mese, ed i diametri spino-iliaco, cresto-iliaco e bitrocanterico corrispondono ad una frazione costante degli stessi diametri materni, vale a dire ad un po' meno di 1[3.

V. Valdagni. — **Note statistiche sulle forme puerperali osservate nell'Istituto ostetrico-ginecologico di Torino durante il quinquennio 1893-94-1897-98.**

Da questi dati statistici risulta che nella Clinica ostetrica di Torino nel quinquennio 1893-94-1897-98 su un numero complessivo di 2950 parti si ebbero 88 casi di forme puerperali (2. 98 0[0), delle quali però solo 34 insorte nell'Istituto (1. 15 0[0). Negli 88 casi di forme puerperali si ebbero 9 casi di morte, quindi nel numero complessivo 2950 si ebbe il 0. 3 0[0. Fra i 9 casi di morte due accaddero in donne, la cui infezione insorse in Clinica; ambedue questi casi spettano alla sezione degli studenti, con una percentuale di mortalità complessiva del 0. 06 0[0.

A. Rondino. — **Ricerche sperimentali sulla patogenesi e sull'istologia patologica della infezione endouterina post-partum.**

L'A. riporta i risultati di ricerche sperimentali da lui istituite sugli animali riproducendo in essi le varie forme di infezione puerperale che si osservano nella donna, adoperando all'uopo varie specie di microrganismi e studiando l'evoluzione progressiva e regressiva delle diverse infezioni così provocate.

F. S. Rocchi. — **Sopra alcuni casi di allattamento artificiale con il latte umanizzato Gärtner.**

Ricordati gli inconvenienti che si hanno nell'allattamento artificiale con latte di vacca allungato, l'A. mette in rilievo i vantaggi che si ottengono coll'uso del latte umanizzato Gärtner e conclude dicendo che non conosce per l'allattamento artificiale dei bambini sani o malati un metodo più efficace dell'uso di questo latte egregiamente preparato.

R. Vitanza. — **Sulla trasmissibilità dei principali germi infettivi dalla madre al feto e da questo alla madre.**

Fece esperienze coi germi del colera asiatico, del carbonchio, del tifo, col b. coli, col bacillo tubercolare, collo streptococco piogene. Riferisce le ricerche fatte sul colera asiatico. Nel 1885 ebbe occasione di osservare tre donne colerose a termine di gravidanza, che operò di cesarea *post-mortem* e due colerose che abortirono al 5.° ed al 6.° mese. Fece ricerche sperimentali inoculando i germi colerigeni in animali gravidi e potè dimostrare il passaggio dei germi attraverso la placenta dalla madre al feto e dal feto alla madre.

G. Vicarelli. — **La temperatura dell'utero nelle sue varie condizioni fisiologiche. — La temperatura del feto nell'utero.**

In questo lavoro l'A. riferisce i risultati di una lunga serie di accurate ricerche intorno alle quali ebbe già occasione di riferire all'Accademia medica di Genova nel 1894. Esposto il metodo seguito per evitare le tante cause di errore in ricerche così delicate, l'A. riporta i tracciati dalla cui unione si può d'un tratto vedere come si comporti la temperatura genitale durante tutta la vita sessuale della donna. Dalla lettura di questi tracciati grafici si scorge che: prima della pubertà la temperatura vaginale è di qualche centesimo di grado superiore a quella del retto: dopo la pubertà, nell'epoca intermestruale o di riposo, la temperatura dell'utero è poco o punto dissimile da quella della vagina; nell'epoca mestruale la temperatura dell'utero e quella della vagina superano di più decimi di grado la temperatura rettale raggiungendo il massimo 3-4 giorni prima che il flusso mestruale s'inizii; la temperatura dell'utero gravido è più elevata di quella dell'utero nello stato di vacuità nell'epoca intermestruale, però più bassa di quella riscontrata nell'epoca mestruale; sempre poi l'uterina superiore di 1-2 decimi di grado della vaginale, sempre però superiore anch'essa di centesimi di grado a quella del retto; durante il travaglio la temperatura dell' utero si mantiene sempre maggiore di quella vaginale che di poco si discosta da quella rettale; la temperatura dell'utero nei primi tre giorni di puerperio di poco o nulla diversifica da quella della vagina, entrambe però superiori generalmente di 1 ed anche 1 1[2 decimo di grado a quella del retto; nella menopausa la temperatura dell'utero uguaglia quella della vagina ed entrambe non si discostano dalla temperatura rettale.

Vicarelli estese le sue ricerche a misurare la temperatura del feto nell'utero. Delle diverse osservazioni fatte 7 sono le più esatte; in 5 di esse si trattava di presentazione podalica e in 2 di faccia; il termometro fu introdotto nella bocca o nel retto del feto prima ancora che la presentazione si impegnasse. Risultò sempre la temperatura fetale di 2 ed anche più decimi di grado superiore a quella che aveva presentato nello stesso momento l'utero. In un caso di feto morto in presentazione podalica, si constatò la temperatura dell'utero eguale a quella della vagina, mentre la temperatura rettale del feto era quella stessa riscontrata nella madre.

Florenzo D' Erchia. — **Contributo allo studio dell'utero gravido e puerperale.**

In questo lavoro, corredato da numerose ed accuratissime tavole, il D'Erchia riferisce i risultati di estese ricerche embriologiche comparative per risolvere alcune questioni che tuttodì si agitano intorno alla fine struttura dell'utero gravido

e puerperale. Da esse risulterebbe che: l'epitelio coriale (ectoderma fetale) non forma masse sinciziali che sorpassano la decidua serotina e arrivano nella muscolatura; il sincizio dei villi e le masse sinciziali della decidua serotina sono di origine materna; queste masse sinciziali si originano nel luogo ove si trovano. Gli elementi polinucleari che si trovano negli strati più superficiali della muscolatura uterina nel punto di inserzione placentare originano da elementi connettivali e dall'epitelio dei resti dei tubi ghiandolari. Quelli che si trovano nel lume dei vasi derivano dall'endotelio. Essi, originati nel luogo ove si trovano, sono destinati a scomparire durante l'involuzione puerperale. La mucosa uterina nel punto di inserzione placentare prende la sua origine dai resti ghiandolari più o meno modificati.

S. Patellani. — **Sullo sviluppo del bacino osseo nella femmina umana.**

L'A. ha potuto studiare 174 bacini, dei quali 105 appartenenti alla vita endouterina e 69 alla vita extragenitale, e nel suo lavoro riporta i dati che risultano dall'esame comparativo della sezione sagittale, mediana, orizzontale all'altezza dello stretto superiore e frontale anteriore, ottenute col metodo Breisky, portandole ad un medesimo ingrandimento, perchè meglio riuscissero i confronti.

G. Vicarelli. — **Modelli plastici di ginecologia operativa a scopo didattico.**

Premesse alcune considerazioni sulla importanza che l'insegnamento sia quanto più è possibile dimostrativo, e ricordati i modelli di cui si servivano nel loro insegnamento il Galli, il Calza, ecc. i modelli in gesso e cartapesta del prof. A. von Mars, l'applicazione del cinematografo fatta dal Doyen per la dimostrazione dei processi operativi, il Vicarelli fa rilevare come nell'Istituto di Torino già da parecchi anni si va costruendo e raccogliendo una discreta collezione di gessi di grande utilità per l'insegnamento. Il Vicarelli ha fatto costruire dei modelli plastici in terracotta riproducenti al vero questo le alterazioni della sfera genito-anale muliebre, quello le operazioni per quelle indicate, altro i diversi tempi delle operazioni. In tal modo egli finora ha riprodotto: il colpocele anteriore e i tre tempi della relativa operazione di Martin; la lacerazione vagino-perineale incompleta e l'immediato trattamento con sutura intercisa; la lacerazione perineale completa antica ed interessante il retto, e i quattro tempi del metodo Simpson modificato da Vicarelli per il trattamento di essa; l'escisione cuneiforme del collo uterino alla Schröder nei suoi diversi tempi.

Prof. L. M. Bossi. — **Su di un'altra sostanza avente effetto emostatico e non ecbolico e sull'opportunità di estendere l'uso di tali rimedi.**

Allo scopo di evitare l'uso inconsulto che non di rado nella pratica si vede fare della segale cornuta, l'A. che altra volta propose di diffondere l'uso dell'*hydrastis canadensis,* ora in base a ricerche sperimentali e cliniche sostiene l'efficacia della stipticina e si domanda se non sia opportuno concedere alle levatrici la facoltà di prescrivere queste sostanze emostatiche dell'utero non aventi azione ecbolica. Usò la stipticina in tabloidi di 5 centigr. somministrandone fino a 6 nelle ventiquattro ore; in casi di minaccia d'aborto usò la stipticina unita al *viburnum* ed alla tintura di *piscidia.*

La Torre. — **Intorno alla chirurgia conservatrice nelle suppurazioni pelviche.**

Sulla base della propria esperienza clinica l'A. combatte la cura radicale e specialmente gli eccessi di essa nel trattamento delle forme suppurative della pelvi, ritiene limitata a rare circostanze l'istero-salpingo-ooforectomia, sostiene l'alto valore della cura chirurgica conservativa praticata sulle trombe e sulle ovaia, e parla lungamente in favore della cura medica quando le lesioni dei genitali femminili interni non sono tali da compromettere direttamente la vita.

Prof. L. Mangiagalli. — **Due casi di esteso isolamento dell'uretere nella asportazione di tumori infraligamentosi.**

L'A. riferisce due osservazioni cliniche: la prima riguarda una cisti infraligamentaria non ovarica, nella enucleazione della quale dovette isolare l'uretere per il tratto di circa 10 cm., lasciandolo così nella pelvi, dove appariva come una corda flaccida sottesa; nel secondo caso si trattava di fibromi uterini a sviluppo infraligamentario associati a cisti ovarica destra pure infraligamentaria; l'uretere sinistro strettamente addossato al tumore con porzione del suo tratto iliaco e col tratto pelvico fu isolato completamente per la estensione di circa 15 cm. Ricordando le ricerche di Margarucci, che dimostrarono per l'uretere una circolazione autonoma, il prof. Mangiagalli lasciò gli ureteri nelle condizioni in cui erano stati messi dall'isolamento aggiungendo il drenaggio, nella eventualità che nell'isolamento la parete fosse rimasta in qualche punto assottigliata o smagliata. In entrambi i casi la guarigione fu completa e ciò dimostra una volta ancora l'importanza degli studi sperimentali a guida del clinico.

Anche a Pestalozza occorse nella esportazione di voluminoso fibromioma di isolare estesamente un uretere, ed anche in quel caso l'operazione ebbe esito felice.

E. Pasquali. — **Qualche osservazione sulla cura dei fibromiomi uterini.**

L'A. riferisce tre casi di miomectomia addominale, in due dei quali eseguì la isterectomia totale. Avendo avuto occasione di vedere una donna da lui operata sette anni innanzi di isterectomia sopravaginale per mioma, venire di poi affetta da epitelioma del collo dell'utero, l'A. ritiene che nei casi di voluminosi istero-miomi la isterectomia totale per via dell'addome sia da preferire all'amputazione sopracervicale, e vorrebbe che questo metodo si estendesse anche alla operazione Porro.

E. Tridondani. — **Contributo allo studio dell'istogenesi e patogenesi dei fibromiomi uterini.**

Accennato alle conoscenze che si hanno sulla eziologia, sull'istogenesi e sulla patogenesi dei miomi uterini, il dott. Tridondani in base a numerose ed accurate ricerche eseguite su di un ricco materiale, ha studiato questo argomento ed i reperti ed i concetti principali a cui giunse si possono così compendiare: 1.° I fibromiomi uterini traggono origine dalla tonaca muscolare di piccole arterie uterine. Questi vasi si scorgono distintamente nella zona di tessuto, ricco di fibre elastiche che circonda il nodo neoplastico, il cui accrescimento si fa per apposizione di nuovi strati muscolari che emanano da quei vasi periferici. — 2.° Questi tumori non rappresentano un prodotto di processi irritativi o flogistici, nè un derivato di germi congeniti proliferanti, ma sono un'espressione patologica dell'attività formativa insita nel sistema genitale, la quale ha nell'utero le sue più evidenti manifestazioni.

R. Vitanza. — **Se nel carcinoma limitato al collo dell'utero è da preferire sempre l'ablazione totale all'asportazione parziale.**

L'A. nello spazio di 15 anni ebbe l'opportunità di eseguire 32 volte l'amputazione alta del collo uterino per cancro limitato alla cervice, ed in base ai risultati favorevoli ottenuti, ritiene che tanto in gravidanza quanto ad utero vuoto, la amputazione alta sia da preferirsi alla isterectomia, potendosi in tal modo anche conservare la possibilità di nuovi concepimenti.

G. Raineri. — **Contributo alla cura del prolasso dell'utero.**

Riporta l'A. un caso di prolasso dell'utero guarito col processo operativo del prof. Chiarleoni e coglie l'occasione per discutere le cause che determinarono in questo caso la formazione del prolasso.

P. G. Spinelli. — **Indicazioni e tecnica della sterilizzazione della donna.**

Secondo l'A. le indicazioni generali della sterilizzazione della donna sarebbero: le cardiopatie, la tubercolosi, l'albuminuria, il diabete, l'anemia grave, le malattie mentali. In due casi eseguì la legatura delle trombe colla colpoceliotomia.

Prof. L. Mangiagalli. — **Contributo alla terapia delle fistole genito-urinarie.**

Ricordati i mezzi recenti che arrecarono all'arte un maggior numero di trionfi nel trattamento delle fistole genito-urinarie, il prof. Mangiagalli riferisce su 38 casi di fistola da lui operati nel decennio 1888-1898.

In tre casi che risalgono a molti anni addietro dovette ricorrere due volte alla colpocleisi ed una volta alla obliterazione vulvo-vaginale, operazioni che, pur non corrispondendo all'ideale dell'arte, rispondevano alle esigenze tecniche e cliniche dei singoli casi. In altri due casi di fistola vescico-uterina e di fistola vescico-vagino-uterina con estesa distruzione di tessuto dovette ricorrere a spedienti speciali richiesti dalla necessità. In sei casi di fistola vescico-uterina, separò l'utero dalla vescica mediante la colpotomia anteriore e suturò prima separatamente con catgut o seta la breccia vescicale e poi separatamente con seta la breccia cervicale, ottenendo sempre la guarigione al primo tentativo, anche in un caso in cui l'operazione venne praticata al 4.° mese di gravidanza. Anche in tre fistole vescico-vagino-uretrali malgrado speciali difficoltà, ottenne ottimi risultati operativi; in due di essi isolando la vescica e suturandola separatamente.

Le altre 24 osservazioni riguardano fistole vescico-vaginali; 20 di esse furono operate col metodo americano ottenendo la guarigione in 17, 15 volte al primo tentativo e 2 volte in tentativi successivi. In tre casi l'atto operativo non riuscì e le ammalate rifiutarono sottoporsi a nuova operazione. Due volte la fistola vescico-vaginale fu curata con esito felice al primo tentativo mediante lo scollamento e la sutura separata della vescica. Restano in ultimo due osservazioni, l'una delle quali riguarda una fistola vescico-vaginale, contro la quale venne tentato infruttuosamente la cistotomia soprapubica, l'altra, assai interessante, nella quale si ebbe esito insperato da una specie di plastica per scivolamento vescicale. In questo caso erano distrutti completamente i due terzi superiori della parete vaginale anteriore e del corrispondente tratto vescicale. Staccata la vescica dal collo dell'utero spingendosi fin oltre la plica vescico-uterina del peritoneo, si trae la parete vescicale in basso e si sutura al margine anteriore della breccia previamente cruentata, co-

sicchè la parete posteriore e superiore della vescica diventa inferiore e la parete anteriore della vagina è formata inferiormente dalla vagina e superiormente dalla parete vescicale rivestita di peritoneo e stirata in basso, cosicchè la parete vaginale è mucosa nella parte inferiore, sierosa nella superiore. L'atto operativo corrispose egregiamente; un piccolo seno fistoloso rimasto venne guarito con operazione complementare. L'esperienza dell'A. nella cura delle fistole genito-urinarie può così riassumersi: straordinaria semplicità di strumenti e di tecnica, larga parte data alla disociazione della vescica ed alla sutura separata, utilizzazione della parete superiore della vescica con tutti i suoi strati a mezzo di plastica.

Prof. E. Truzzi. — **Di un caso di enuresi guarita a mezzo d'intervento ginecologico.**

Ricordata la solidarietà di rapporti anatomici e funzionali che esistono fra l'apparato uropoietico ed il genitale, il prof. Truzzi riferendosi in particolar modo ai casi di incontinenza dell'urina, mette in rilievo la importanza dei momenti causali di natura ginecologica, o per anomalie di sviluppo degli organi genito-urinarii o per incipiente colpocele o per parte di fatti infiammatorii e di aderenze flogistiche tra vescica ed utero oppure suoi annessi. Sotto la sua osservazione occorse un caso, che forse fin qui è unico negli annali della specialità. La donna, di 36 anni, nullipara, sofferse dall'adolescenza di enuresi notturna, che, scemata di poi notevolmente, ricompariva in coincidenza alle epoche mestruali. Da qualche tempo il disturbo si era così aggravato che la paziente perdeva involontariamente l'urina anche durante il giorno per ogni più piccolo fatto che aumentasse bruscamente la pressione addominale. Dall'esame obbiettivo risultò principalmente che la parete vaginale anteriore era tesa e povera di stoffa per scarso sviluppo congenito, e l'utero con caratteri di ipoplasia giaceva in retroversione. Riuscite vane le varie cure mediche ed il processo di Braxton-Hichs e di Sims, Truzzi corresse la retroversione dell'utero colla laparoisteropessi e diede maggior stoffa alla parete vaginale anteriore colla operazione di Skutsch, suturando cioè in senso longitudinale un'incisione praticata in direzione trasversa sulla parete vaginale anteriore, facendo precedere tale intervento da ripetuto zaffamento della vagina. Il risultato fu eccellente; l'enuresi scomparve in modo completo e permanente.

Le considerazioni che da questo caso clinico sorgono inducono a ritenere che i perfezionamenti dell'esame ginecologico, sussidiato dalla cistoscopia, permetteranno in avvenire di ridurre di molto il numero di quelle incontinenze che oggi diciamo essenziali, parecchie delle quali non meritano forse questo appellativo, se non perchè con esso noi ci studiamo di nascondere l'insufficienza delle attuali nostre cognizioni sulla loro vera patogenesi.

L. Paoletti. — **Su di alcuni rapporti esistenti tra mestruazioni e neoplasmi dell'utero e degli annessi.**

L'A. ha fatto delle ricerche statistiche per vedere se esista un nesso tra il decorso delle mestruazioni e gli eventuali neoplasmi dell'utero e degli annessi, ed in base a queste è condotto a ritenere che il minor numero dei neoplasmi dell'utero e degli annessi si trova nelle donne mestruate nell'età media fisiologica, e che nelle donne tardivamente o precocemente mestruate si riscontra una percentuale maggiore di neoplasmi, che si fa più evidente nelle donne mestruate tardivamente.

P. Sfameni. — **Influenza della mestruazione sulla quantità di emoglobina e di corpuscoli contenuti nel sangue.**

Premessi alcuni cenni sui fenomeni generali della mestruazione, l'A. espone il metodo seguito nelle sue ricerche per le quali si valse dell'emometro di Fleischl e del contaglobuli di Thoma-Zeiss. Da queste ricerche è condotto a concludere che la quantità di emoglobina durante il periodo mestruale diminuisce in grado leggero: i corpuscoli rossi e bianchi aumentano nei giorni che precedono immediatamente l'inizio dell'emorragia mestruale, diminuiscono durante questo, con la differenza che i primi decrescono molto, i secondi invece in proporzioni molto minori, tanto da mantenersi sempre al di sopra della cifra media delle epoche lontane dalla mestruazione.

G. Raineri. — **Vomiti incoercibili non gravidici.**

Premesse alcune considerazioni sulla cura dei vomiti incoercibili della gravidanza, l'A. espone la storia clinica di una donna che tormentata da sei anni da vomiti da prima lievi ma poi infine frequenti ed intensi, guarì completamente colla amputazione conoide del collo. A nulla essendo valse tutte le altre cure istituite il dott. Raineri era ricorso alla amputazione del collo, avendo rilevato nella ammalata come la sola alterazione dell'apparato sessuale, una ipertrofia della porzione sottovaginale del collo uterino.

G. Vicarelli. — **Di una modificazione al processo di R. Simpson nel trattamento delle lacerazioni perineali complete.**

Ricordato il processo operativo di Simpson nel trattamento delle lacerazioni perineali complete, il Vicarelli espone la modificazione da lui portata a questo atto operativo. Separate, dissecando, la mucosa vaginale dalla rettale fin oltre l'apice a forma di **V** della lacerazione, Vicarelli ricostruisce il canale rettale con una sutura continua alla Lambert, preferibilmente con catgut. Questa sutura devesi principiare annodando il filo dalla parte della vagina al di sopra dell'apice della lacerazione, e poscia, trafitta la mucosa vaginale riuscire col filo stesso nell'interno della superficie recentata. Fatta la sutura continua alla Lambert esternamente alla mucosa dell'intestino, comprendendo cioè soltanto i tessuti perirettali, il filo viene, trafiggendo la cute dall'interno all'esterno, fatto uscire dagli strati profondi ed annodato all'esterno con un punto che comprende a tutto spessore gli strati cutanei da parte a parte. Questa sutura che ricostruisce il retto, non comunica per nulla coll'interno del canale intestinale ed ha i capi del filo al di fuori delle superfici che dovranno saldarsi e cioè l'uno in alto annodato dalla parte della vagina, l'altro in basso annodato all'esterno. I lembi della mucosa vaginale e la breccia perineale vengono riuniti con punti staccati preferibilmente in seta. L'A. riporta tre casi di lacerazione perineale completa da lui operati felicemente con questo metodo nella Clinica ostetrico-ginecologica di Torino.

S. Levi e G. B. Fiocco. — **Dell'estiomene (ulcus cronicum vulvae).** Nota preventiva.

Esposte le osservazioni e le ricerche fatte in tre casi di estiomene vulvare gli autori, senza negare l'esistenza di una forma di tubercolosi propria della vulva, sono condotti ad ammettere l'esistenza di alcune ulceri croniche le quali sono date

da cause banali sopra un terreno distrofico, ravvicinandola quindi alla forma descritta da Brau e dal suo maestro Dubreuil; mentre la forma elefantisiaca ammessa come primitiva da Roch, non sarebbe, secondo gli autori, che secondaria all'ulcerazione stessa.

Prof. E. F. Fabbri. — **L'insegnamento ostetrico-ginecologico deve essere biennale.**

Il prof. Fabbri si è occupato di questo argomento didattico e propone che se ne faccia tema per una futura *relazione.*

Landucci. — **Dei diritti acquisiti dall'ostetricia sulla ginecologia.**

L'A. svolge le molteplici ragioni per le quali la ostetricia e la ginecologia non possono razionalmente essere disgiunte fra loro e fa voti perchè l'autorevole parola dei clinici che mantengono in Italia alto il valore della coltura ginecologica sorga a difesa dei diritti acquisiti dall'ostetricia sulla ginecologia ed a promuovere la riunione di queste due branche della chirurgia non solo negli Istituti scientifici ma nell'ambiente degli Ospedali.

C. Ferraresi. — **Tavole mnemoniche ostetrico-ginecologiche.**

Il dott. Ferraresi ha fatto eseguire alcune tavole (Atlanti Barbieri) con figure in rilievo riguardanti l'ostetricia e la ginecologia, e destinate a facilitare lo studio elementare di questa disciplina.

Prof. L. M. Bossi. — **L'apparecchio termo-galvanico Bottini nel campo ostetrico-ginecologico.**

Il prof. Bossi propone di usare l'apparecchio termo-galvanico di Bottini (per il trattamento dell' iscuria da ingrossamento prostatico) a scopo ostetrico ed a scopo ginecologico. Secondo L'A. esso potrebbe tornare utile in ostetricia nelle incisioni del collo dell'utero in sopraparto, massime se l'indicazione è data dalla presenza di carcinoma: ed in ginecologia pel trattamento radicale della stenosi cervicale e delle flessioni uterine.

F. Caruso. — **Sopra un caso molto raro di cisti da echinococco dei genitali esterni muliebri.**

Riferisce un caso di cisti da echinococco del monte di Venere da lui operato di esportazione. Secondo l'A. nella letteratura si troverebbe solo un altro caso di cisti da echinococco dei genitali esterni, il caso di Talini, nel quale la cisti aveva sede nel grande labbro di sinistra.

E. Bidone. — **Fibroma con invasione di fibre muscolari striate dell'otturatore interno.**

Il tumore oggetto del presente studio era impiantato sulla parete sinistra ed anteriore del piccolo bacino, che veniva ad occludere in gran parte, avendo il volume della testa di un feto settimestre. Per la distocia causata da questo tumore, la donna era stata felicemente operata di taglio cesareo alla Porro dal prof. Calderini, ed il tumore le era stato più tardi esportato dal prof. Novaro. Il tumore è formato essenzialmente da tessuto fibroso con vasi sanguigni rari e di piccolo

calibro, in corrispondenza al punto d'impianto presenta in mezzo al tessuto fibroso delle fibre muscolari striate, isolate perfettamente l'una dall'altra, chiuse da tessuto connettivo non compatto che le circonda formandovi quasi un astuccio. Queste fibre muscolari striate si riscontrano fino alla profondità di 2 cm. e appaiono evidenti nelle due figure prese colla microfotografia ed unite al lavoro. Bidone discute l'origine di questo neoplasma e ritiene più probabile che esso siasi originato dal connettivo interstiziale del muscolo otturatore interno di sinistra, incuneandosi fra questo e l'elevatore dell'ano.

A. Guzzoni degli Ancarani. — **Sulle alterazioni cui va incontro la placenta umana fuori dell'organismo materno.**

Osserva come nei trattati di ostetricia e di medicina legale poco o nulla si dica delle alterazioni a cui va incontro la placenta dopo la sua espulsione dall'organismo materno: solo il Fritsch accenna ad una tale questione, ma le cifre che egli dà sono molto elastiche e soverchiamente oscillanti, onde l'A. ha creduto opportuno fare delle ricerche intese a chiarire questa questione importante sia dal lato ostetrico, sia dal lato medico legale. Le esperienze fatte finora sono 125, abbandonando la placenta nelle più svariate condizioni (sotterrata, seppellita in letamaio, affondata in pozzo nero, bollita, abbruciata, posta sui tetti colla faccia fetale in alto, posta sui tetti colla faccia fetale in basso, lasciata su pezzi di legno e sulle tegole, esposta su lastre di latta, posta nell'acqua, messa da prima nell'acqua e quindi posta all'asciutto sui tetti, esposta all'aperto su un piatto senz'acqua, appesa per il cordone). L'A. espone i risultati ottenuti per ciascuna serie di esperienze, confortando la esposizione con figure ottenute colla fotografia.

Resinelli.

VI CONGRESSO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI OSTETRICIA E GINECOLOGIA

in Pavia, 16-19 Ottobre 1899 nell' Istituto Ostetrico-Ginecologico.

Lunedì 16 Ottobre. — Ore 10: Inaugurazione del busto al prof. A. Cuzzi.
Prof. E. Pinzani. — Commemorazione del prof. C. Minati.
Prof. L. Acconci. — Commemorazione del prof. G. Inverardi.

Martedì 17. — Ore 8: Prof. G. Calderini. Relazione sul tema: « I tumori infraligamentarii. » — *Discussione.* — Comunicazioni diverse.

Mercoledì 18. — Ore 8: Prof. E. Fabbri. Relazione sul tema: « Sull'ordinamento dell'insegnamento ostetrico-ginecologico. » — *Discussione.* — Comunicazioni diverse.
Prof. Pinzani, prof. Truzzi, prof. Guzzoni, relat. - « Ricettario per le levatrici. »

Giovedì 19. — Ore 8: Comunicazioni diverse. — Ore 14: Comunicazioni diverse. — Elezione della Commissione permanente esecutiva. — Elezione dei due membri della Commissione per la stampa. — Discussione delle eventuali proposte dei Soci e della Commissione permanente esecutiva. — Scelta della sede, dell'epoca e dei temi per la riunione sociale del 1900. — Chiusura del Congresso.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Ottobre 1899. Num. 10.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Napoli

diretto dal Prof. **O. v. Schrön**

IL CENTROSOMA NELLE UOVA PRIMORDIALI DELLA CONIGLIA

PER

MICHELE BARBERIO

Dottore di Medicina e di Scienze Naturali

Pochi argomenti, negli ultimi tempi, hanno occupato tanto la mente degli istologi quanto lo studio del centrosoma. Scoperto dal Van Beneden (1) nel 1874, è stato oggetto di esame accurato e profondo da parte dei più eminenti ricercatori.

Nè l'importanza è esagerata. La dottrina della cariocinesi aveva riposto la forza della divisione cellulare nel nucleo, mettendo il protoplasma in una posizione subordinata. La scoperta di un nuovo elemento racchiudente in sè l'attività forse principale della moltiplicazione cellulare indiretta, doveva necessariamente destare un vivo interesse nel campo della citologia.

Ho detto un elemento nuovo, ma tale veramente non era. Più che 25 anni prima Wittich aveva scorto il così detto *nucleo vitellino* nelle uova della *tegenaria domestica*. Orbene il nucleo vitellino non è altro che la sfera attrattiva del Van Beneden, contenente il centrosoma. Ma questa nozione era isolata, e non aveva che un puro valore particolare; ond'è che il merito della scoperta resta sempre al valente professore belga, che elevò il corpuscolo centrale alla dignità di elemento costante delle uova dell'*ascaris megalocephala*, e di elemento essenziale nel processo di segmentazione.

Fu il Flemming (2) il primo che confermò la scoperta del Van Beneden riconoscendo il centrosoma nelle sfere di segmentazione della *naiade*. Dopo di lui l'Hertwig (3), il Butschli (4), il Mark (5) e il Fol (6) lo rinvennero in altri animali, appartenenti tutti al gruppo degli invertebrati.

Nel 1883 il Van Beneden (7), studiando sempre le uova dell'*ascaris* scorse attorno al corpuscolo centrale una singolare formazione protoplasmatica, che appellò sfera attrattiva. Poco dopo il Bellonci (9), lavorando sulle uova di *axolotl*, osservò in prossimità dei due poli del nucleo degli *accumuli di sostanza cellulare attiva*, ma nulla aggiunse alle nozioni date dallo scienziato belga, anzi non scorse neppure il corpuscolo centrale. Nè oltre della constatazione di quest'ultimo, osservò nulla di nuovo il d'Henneguy (10) in un lavoro sulle uova di trota, pubblicato nello stesso anno 1884.

Tre anni più tardi vennero alla luce contemporaneamente due magistrali lavori, l'uno nel Belgio, per opera dello stesso Van Beneden in collaborazione con A. Neit (11), e l'altro in Germania, dovuto al Boveri, lavori che introdussero definitivamente nella scienza un complesso di nozioni nuove ed importantissime sul processo cariocinetico. Le conclusioni dei due lavori furono identiche. Il solo disaccordo tra i due scienziati riguarda la nomenclatura; Van Beneden chiama corpuscolo centrale e sfera attrattiva, quello che il Boveri denomina archoplasma e centrosoma. Con saggio, e non frequente criterio di equità sono stati accettati un nome dell'uno, sfera attrattiva, e uno dell'altro, centrosoma; nomi che sono entrati nella nomenclatura scientifica comune.

I lavori ulteriori non fecero che confermare i risultati dei due scopritori. Il Vialleton (12), nelle uova di seppia, osservò la presenza e confermò la funzione della sfera attrattiva. Lo stesso fecero nello stesso anno il Garnault (13), nell'*elix aspersa*, il Vejdowscky (14) nel *rhynchelmis limosella*, lo Schwarz (15) nelle uova di trota. L'anno seguente procacciò una nuova messe di osservazioni alla dottrina della sfera attrattiva. Il Rabl (16) la rinvenne nelle cellule della cavità boccale delle larve di tritone; il Kölliker (17) nelle cellule di segmentazione dell'*axolotl*, il Platner (18) negli spermatociti dei lepidotteri. Seguirono a questi i lavori di Schultze (19) sui blastomori delle uova di *siredon*, e del d'Henneguy (20) sulle uova di trota.

Fino a quel tempo non si era usciti dal regno animale. Fu il Guignard (21-22) che nelle cellule sessuali a riposo, tanto di crittogame che di fanerogame, vide e descrisse il centrosoma. Così il principio di assoluta simiglianza tra la cellula animale e la vegetale, riceveva una nuova e luminosa conferma.

Contemporanee a quelle del Guignard sono le ricerche del Flemming (23), riguardanti i globuli bianchi e le cellule del tessuto congiuntivo delle larve di salamandra. Tanto negli uni che nelle altre fu messa in luce la sfera attrattiva, come elemento preponderante nella divisione indiretta. Osservazioni analoghe furon fatte dal Reinke (24) nelle cellule della milza del sorcio bianco, e da Bambeke e Van der Stricht (25), nello stesso organo e nel fegato. Allo stesso argomento trattato nel lavoro suaccennato di sfuggita e in collaborazione, dedicò il Van der Stricht (28) una pubblicazione speciale, prendendo in esame le uova di tritone, e le cellule cartilaginee dello stesso e di altri animali.

Seguirono quindi, a breve distanza, le indagini del Burger (29) sul *rhyncocoelum* di parecchie specie di *amphiporum;* e quelle del Benda (30), che riconobbe il centrosoma nei vertebrati superiori. Abbiamo poscia un secondo lavoro del Vialleton (31), uno dello Schottländer (32) sulle cellule sessuali della *chara*, uno del Rath (33) sulle cellule spermatiche del *grillotalpa*, e uno del Crety (34) intorno alle uova ovariche del *Distomum Richiardi;* tutti pubblicati nel corso del 1892.

L'anno appresso il Balbiani (35) in uno studio magistrale sulle uova degli aracnidi, dimostrò l'identità del nucleo vitellino o *dotterkern* colla sfera attrattiva del Van Beneden. Abbiamo quindi la pubblicazione dello Zimmermann riguardante le cellule pigmentarie dei pesci, quelle del Barritz (36) sulle cellule a riposo della salamandra, del Karsten (37) e del Guignard (38) sul *psilotum triquetrum*, del Meves (39) sulla rana e sulla salamandra, poi del Lenhossek, Dehler e Lewis sulle cellule ganglionari. Vien ultimo lo studio del Rondino (42) che è il solo, per quanto io sappia, in Italia che abbia preso in esame simile argomento in riguardo dei vertebrati.

Dal numero e qualità delle pubblicazioni suesposte si rileva la somma importanza della questione.

Le osservazioni molteplici fatte tanto nella cellula uovo, che nelle cellule embrionali e adulte, come in quelle appartenenti a formazioni

patologiche, danno diritto di ritenere che la sfera attrattiva, e quindi il centrosoma, sia un elemento costante ed essenziale della cellula.

Grandi sono i risultati ottenuti, ma siamo ben lontani dal conoscere con esattezza la genesi, la costituzione e le fasi di questa formazione singolare, in modo da unificarne la dottrina ed estenderla a tutti gli elementi cellulari. Ecco perchè qualsiasi studio, per quanto ristretto esso sia, purchè valga a mettere in chiaro il benchè menomo particolare intorno alla grave questione, credo non sia da reputarsi inutile.

È questo il convincimento che mi ha guidato in queste ricerche, e che m'induce a riferirne le conclusioni.

***

Ho scelto come materiale d'esame le ovaie di coniglia, le quali sono ricche di uova, e mostrano centrosomi ben evidenti. Ho limitato lo studio alle uova contenute nei follicoli primordiali, nelle quali, ch'io mi sappia, il centrosoma non è stato da altri rinvenuto. In tal modo credo di rispondere, almeno in parte, alla questione della comparsa del controsoma nelle uova, che al Van Beneden sembrava accadesse verso la fine della maturazione dell'uovo, e proprio poco dopo dell'emissione del secondo corpuscolo polare. Le mie conclusioni confermano, e, in certo modo, completano quelle del Rondino, che si è limitato a studiarlo nelle uova più o meno sviluppate, nelle quali, secondo dice, è più manifesto che non sia in quelle primordiali.

La tecnica che ho seguito è la comune: fissazione in alcool assoluto, liquido di Müller, liquido di Flemming, colorazione coi colori ordinari, e in ispecial modo colla safranina. È questa infatti che mi ha dato le figure più nette e più dimostrative.

Ma prima di descrivere quanto ho osservato, è indispensabile che ricordi in breve la costituzione e l'ufficio di questo elemento.

Il centrosoma fa parte di una formazione detta sfera attrattiva, la quale nelle uova non ancora innanzi nello sviluppo, e cioè quando il nucleo non ha ancora superato il diametro di 20 μ, risulta fondamentalmente del centrosoma, e di una massa protoplasmatica di 15 μ di diametro, da cui partono dei raggi corti e divergenti. Questa costituzione, col progredire dello sviluppo, si complica, e si possono, dal cen-

trosoma in fuori contare non meno di cinque zone di differente struttura. Il centrosoma poi ha una forma allungata e perpendicolare all'asse del nucleo, ed è fatto, secondo la descrizione del d'Henneguy, di un granulo centrale, fiancheggiato da una o due granulazioni più piccole, per ciascun lato, che sono ben colorabili colla saffranina.

Però lo stesso d'Henneguy aggiunge, che non ha sempre una forma allungata, ma che può essere globosa; anzi crede che l'allungamento si verifichi tosto che s'inizia il movimento cariocinetico. All'allungamento segue lo sdoppiamento, che si estende a tutta la sfera, e le due sfere figlie si allontanano, e si dispongono lungo l'asse maggiore del nucleo. Quivi ogni centrosoma, oltre che esser centro dell'astro, e quindi agire sul protoplasma, diventa centro del fuso direzionale, e mediante i fili acromatici inseriti sui cromosomi, li trascina verso i poli della cellula, provocando la divisione della sostanza nucleare. Chi volesse maggiori schiarimenti a tal riguardo non ha che da consultare l'opera del Van Beneden, dove di tal funzione è fatta una descrizione ampia e minuta.

Formatosi il diastro, il centrosoma si appiattisce, si sdoppia, e resta così sdoppiato accanto al nucleo figlio che si è frattanto costituito. In tal modo, conclude il Van Beneden, si può dire che la divisione cariocinetica è iniziata dallo sdoppiamento del centrosoma, che si verifica alla fine della cariocinesi anteriore. Il centrosoma, adunque, che regola la divisione della massa protoplasmatica, che attira a sè, mediante i fili acromatici, i cromosomi costituenti la piastra equatoriale, è senza dubbio la forza attiva della divisione cellulare.

Quanto alla forma e struttura, le opinioni degli scienziati non sono concordi. Secondo il Van Beneden è fatto da un ammasso di granulazioni [(11) pag. 262-263], mentre al Vialleton (l. c., pag. 223) apparisce come un disco costituito da una sostanza omogenea. Il Platner, che lo ha scorto, come abbiam detto, negli spermatociti dei lepidotteri, lo caratterizza come un corpo rifrangente centrale attorniato da una zona chiara. Pel Garnault è null'altro che un ammasso di jaloplasma omogeneo; mentre pel Rondino risulta da un granulo cromatico centrale « circondato da una zona circolare trasparente, contornato da un orlo sottilissimo parimenti circolare, quasi una sottilissima membrana. »

Le mie osservazioni differiscono alquanto da quelle dei ricercatori suindicati. La forma, nel più dei casi, è sferica o sferoidale; solo

di rado è ovoidale, più o meno allungata. È una massa sola, ben distinta dal protoplasma circostante, come può vedersi nelle uova raffigurate nei disegni annessi. Mai m'è stato dato di scorgere i granuli che il d'Henneguy colloca ai lati della massa principale.

La grandezza è variabile: mentre alcuni misurano 1 μ di diametro; altri raggiungono i 2 μ, e altri ancora si avvicinano ai 3 μ. La media, quale si osserva nelle uova di coniglie adulte, è di 2 μ. Pochi escono da questi limiti. Non è inutile aggiungere, per valutare bene il rapporto tra centrosomi e uova, che queste (intendo sempre parlare delle primordiali), hanno un diametro massimo compreso tra i 28 e i 35 μ, e uno minimo lungo dai 26 ai 29 μ. Le figure annesse serbano con sufficiente precisione i rapporti tra i vari componenti cellulari.

Questo quanto a dimensioni, che possono ritenersi quali ordinarie e costanti, come quelle che son ricavate dall'esame di molte uova, appartenenti a diversi individui.

***

Degna di nota è anche la struttura. Dalla generalità degli osservatori si è descritto come fatto da una sostanza omogenea, tingentesi uniformemente coi colori nucleari. Solo il Rondino ha riconosciuto in esso (come ho detto dianzi) un granulo centrale, attorniato da una zona jalina e da una membrana.

L'osservazione da me fatta su vari individui di differente età, e in diverse condizioni sessuali, mi permette di dare dei dati minuti per quanto precisi.

Un ingrandimento pur limitato, 300 diametri, lascia di già scorgere nel mezzo del corpuscolo, ben intinto di saffranina, un granulo meno colorato, che spicca nella massa omogenea circostante.

Ad un ingrandimento di 500 diametri, sia pur dato da un obbiettivo a secco, la struttura minuta apparisce con ogni evidenza. Si vede allora che il corpuscolo centrale consta di una massa perfettamente omogenea e fortemente colorata, contenente un granulo sferoidale di un colorito pallido. Questo granulo non sempre occupa una posizione centrale, ma ben spesso si mostra ravvicinato alla periferia.

Facendo uso di un ingrandimento anche più forte, ed ottenuto con un obbiettivo ad immersione omogenea, l'immagine del granulo è più

netta non solo, ma si completa coll'apparizione nel suo interno di un punto più colorato, simile, per intensità di colorazione, alla massa periferica del centrosoma. Questo granulo d'ordinario è unico; ma non è raro il caso di osservare dei centrosomi che ne contengano due. In tale contingenza si può notare che, pur serbando la forma sferoidale, la grandezza è diversa, e che solo uno di essi (il più grande) forse per le dimensioni maggiori, forse per lo sviluppo più inoltrato, presenta il punto centrale. La fig. 5.ª, che mostra un centroplasma ad un ingrandimento di 1200 diametri, risponde a quest' ultimo caso, e lascia distinguere due granuli, di cui il superiore contenente il punto mediano colorato. Questi granuli, che non hanno nulla da vedere col punto centrale del Rondino, hanno una rassomiglianza perfetta col corpuscolo dello Schroen, o granuli del De Barry, che sono stati rinvenuti nei nucleoli. Difatti, nei nucleoli delle stesse uova primordiali di coniglia come in quelli di uova appartenenti ad altri animali, e meglio che in tutti questi, nelle uova di una bambina neonata, ho potuto osservare dei magnifici nucleoli, mostranti uno o più granuli interni meno colorati.

È questo un fatto notevole e che ha gran valore in rapporto alla questione della genesi e significato del centrosoma. Ne riparlerò più tardi.

La descrizione che ho dato del centrosoma si riferisce, come ben s'intende, alle forme più sviluppate di questo corpuscolo, quali si osservano nelle uova già atte alla maturazione. I centrosomi che hanno un diametro di poco superiore ad 1 μ, e che son da ritenersi come forme giovani, non permettono di osservare il granulo centrale. Nè ciò deve far meraviglia, quando si consideri l'imprecisione delle immagini allorchè si spinge l'ingrandimento al di sopra di 1200 diametri. Ma il fatto che i centrosomi di simili dimensioni appartengono ad uova non atte ad essere fecondate, e che mai si rinvengono in quelle floride e pronte a svilupparsi, mi dà il diritto di stabilire come generale la struttura suesposta. Ma v'è di più. Nelle stesse uova di coniglie molto giovani, si osserva che, mentre i centrosomi delle uova primordiali hanno una tinta sbiadita, quelli appartenenti a follicoli in isviluppo, mostrano una colorazione intensa.

Nessun'altra spiegazione può darsi di questo fatto, tranne quella di ammettere nel centrosoma un processo evolutivo, che vada di pari

passo collo sviluppo dell'uovo. Il che spiega anche la difficoltà di colorare questo corpuscolo nelle ovaie di coniglie assai giovani.

* * *

Un'altra questione riguarda il numero dei centrosomi esistenti in una cellula. Dal Van Beneden al Rondino quasi tutti gli osservatori si accordano nel ritenere che sia unico, o che siano due ravvicinati tra loro, e compresi in un'unica sfera attrattiva. Ben è vero che il d'Henneguy ne ammette due, situati in vicinanza della membrana nucleare e lungo l'asse maggiore della cellula. Ma per giustificare questa sua asserzione, che è in disaccordo colle opinioni del Kölliker, del Boveri e d'altri, osserva che forse questo fatto si verifica nelle uova di trota, sol perchè la divisione cariocinetica è attiva, sicchè passa quasi inosservato lo stato di riposo, nel quale il centrosoma resta indiviso.

Più decisivi a tal riguardo sono il Flemming, il Balbiani e il Guignard. Il primo, nelle cellule connettivali della *salamandra* ha scorto, durante la cariocinesi, un corpuscolo della forma e grandezza di un centrosoma, che ha denominato *corpuscolo intermediario*. Questo corpuscolo si troverebbe in prossimità dell'equatore della cellula, e presiederebbe allo strozzamento e alla divisione del protoplasma.

Ammette inoltre altri corpuscoli più piccoli, dei granuli, che trova sparsi qua e là nella massa del protoplasma, e che chiama *corpuscoli colorabili*, avendo la proprietà di intingersi fortemente colla safranina.

L'esistenza di questi corpuscoli colorabili è riconosciuta anche dal Van der Stricht, nelle cellule delle larve di tritone. Il Guignard, dal suo canto, discutendo col Karsten intorno alla natura e genesi del centrosoma, ritiene che, se è vero che i nucleoli possono dopo la sparizione della membrana nucleare, consecutiva all'inizio della cariocinesi, migrare dal nucleo nel protoplasma e accompagnare la divisione cellulare, non sono in alcun modo da confondersi coi centrosomi.

Tutte queste osservazioni non possono riferirsi al mio studio riguardando le cellule durante la divisione mitotica. Solo il Crety ha riconosciuto nelle uova del *distomum haematobium*, due o più centrosomi, e di dimensioni gigantesche, che misurano 5-6 fino a 12 μ di lunghezza.

Or bene, nelle osservazioni da me fatte, mi è accaduto non molto raramente di osservare in un uovo due centrosomi, e in quelli all'inizio della maturazione del follicolo colla granulosa fatta ancora d'un solo strato di cellule, anche tre. La loro grandezza non è eguale, in qualche caso uno è piccolissimo (poco più di un μ di diametro); ma non infrequentemente raggiunge i 2 μ, e mostra il granulo centrale. Questo fatto costituisce adunque un'eccezione alla regola ammessa e riconosciuta dagli osservatori precedenti; eccezione che non può spiegarsi coll'ammettere una divisione del centrosoma all'inizio d'un atto cariocinetico, giacchè solo di rado ho scorto uova in fasi cariocinetiche, e *mai* un centrosoma sul punto di dividersi, o due ravvicinati, come Van Beneden ed altri hanno affermato.

Nè questa molteplicità trova riscontro nei corpuscoli colorabili del Flemming, dappoichè le loro dimensioni sono maggiori e la loro struttura è affatto identica a quella dei centrosomi ordinari. Tutto fa credere invece che sieno delle individualità separate, sorte indipendentemente, e rappresentanti una costituzione speciale dell'uovo.

Conto di occuparmi di tale questione, la cui importanza salta agli occhi, e di accompagnare il centrosoma durante la maturazione del follicolo in un lavoro speciale.

***

Ma oltre della pluralità dei centrosomi un altro fatto esce dalle regole esposte dal Van Beneden, e riconosciute dagli osservatori posteriori, ed è la posizione degli stessi. Opinione generale a tal riguardo è che il centrosoma sia situato in vicinanza della membrana nucleare.

Nelle uova di coniglia, invece, se molte volte serba il posto tenuto nelle uova di altri animali, spesso trovasi ad una certa distanza dal nucleo, distanza che va fino ai 12 μ. Questo fatto è stato anche riconosciuto dal Rondino, che ha scorto inoltre il centrosoma sulla direzione dell'asse principale della cellula. Nelle uova primordiali questo rapporto non esiste, la posizione è variabile e affatto indeterminabile.

Resta a trattare la questione più difficile e meno discussa, se sia di origine nucleare o protoplasmatica. Buona parte degli osservatori

non si occupano di tale ricerca, o lo fanno in modo incompleto e di sfuggita. Il Balbiani nelle uova di *geophilus*, dice di averlo visto fuoriuscire dal nucleo, nel momento in cui la cellula germinativa si trasforma in uovo. Il Karsten, più tardi, ha fatto suo questo concetto ed asserito che il centrosoma sia nient'altro che un nucleolo. Il Guignard invece ha combattuto l'opinione di quest'ultimo, negando al centrosoma l'origine nucleare, ed ammettendo quella protoplasmatica. A tale opinione si associa il Duval (43), che ritiene dopo ciò risoluta la questione.

Ho detto sopra come il centrosoma presenti una struttura identica a quella dei nucleoli, ed aggiungo qui, che questa simiglianza si estende alla colorabilità. Tanto quello che questi assumono fortemente la safranina, colore che è ritenuto caratteristico della nucleina. In base a questa reazione, a cui si devono quasi tutte le nostre conoscenze sulla cariocinesi, si dovrebbe concludere che il centrosoma sia nient'altro che un nucleolo. Si accorderebbe con questa genesi l'osservazione da me stesso fatta di nucleoli ravvicinati alla periferia nucleare, e di centrosomi che sembrano sul punto di attraversare la membrana nucleare.

A questa osservazione non posso dare un valore decisivo, pel fatto che, data la posizione frequente del centrosoma di essere addossato alla membrana nucleare, ben può, per difetto di preparazione o di colorazione, vedersi poco tale membrana, in quella parte che risponde al corpuscolo centrale.

Debbo inoltre osservare che nelle uova appartenenti o a coniglie molto giovani, o a coniglie adulte ma durante il periodo in cui la funzione ovarica se non arrestata è indebolita, voglio dire durante la gravidanza, in queste uova, ripeto, il centrosoma si colora meno bene colla safranina, e non è raro il caso in cui non si colora affatto. Escludendo, con ogni probabilità, che possa trattarsi di difetto inerente alla preparazione (ho badato per quanto ho potuto all'uniformità della tecnica) debbo ritenere, che, in quei casi, l'evoluzione della sostanza, da cui il centrosoma risulta, non è completa.

Ho detto che in certe uova il centrosoma non si colora affatto; ma affinchè non si creda che la mancata colorazione dipenda da mancanza dell'elemento, debbo soggiungere, che non si colora, ma si vede. Si vede come un corpuscolo ben delimitato, che spicca nella massa pro-

toplasmatica per diversità di rifrangenza. È così infatti che lo scorsi per la prima volta, nei preparati colorati coll'ematossilina alluminata, colore non atto alla sua intinzione.

Come spiegare questi gradi successivi di colorabilità, se non ammettendo una trasformazione della sostanza costitutiva del centrosoma, trasformazione che forse fa parte di un processo intimo, col quale l'uovo si rende atto alla maturazione e alla fecondazione?

Certo l'uovo, dacchè si differenzia dagli elementi dell'epitelio germinativo, fino a che non compie la sua maturazione coll'espulsione del secondo corpuscolo polare, si modifica, si trasforma, lentamente ma progressivamente, senza che a noi sia dato di seguirlo se non a larghi passi. Queste trasformazioni finora si sono riferite in buona parte al nucleo, in minima parte al protoplasma; aggiungiamo ad esse quelle del centrosoma, che se sono meno manifeste, non sono forse meno importanti.

In conclusione tutto fa credere, sebbene non possa affermarsi con assoluta certezza, che il centrosoma sia fatto di una sostanza simile, se non identica alla nucleina.

Quanto alla genesi, credo che sia vano ricercarla, dal momento che da tanti e così autorevoli osservatori, vien affermato, che è un elemento originario e costante delle cellule. Se si trova nell' uovo, e nelle cellule da questo derivanti, che è quanto dire in tutte le cellule dell' organismo, comprese quelle dell' epitelio germinativo, vuol dire che la sua origine è comune a quella della prima cellula animale. La sua genesi quindi si riannoda a quella del nucleo, e se può dedursi con criteri razionali, non può, per quel che mi pare, scaturire da fatti dimostrativi.

Volendo tirar le somme dal mio modesto lavoro, posso stabilire:

1.° Che il centrosoma è un componente ordinario delle uova primordiali delle coniglie.

2.° Che, se il più delle volte è unico, non di rado è accompagnato da uno o più altri.

3.° Che risulta da una sostanza omogenea periferica, e da uno o più granuli meglio colorabili, dei quali i più sviluppati mostrano un punto centrale.

4.° Che le sue dimensioni variano da 1 a 3 μ.

5.° Che non sempre è situato in vicinanza della membrana nu-

cleare e quasi mai trovasi in rapporto dell' asse longitudinale della cellula.

6.° Che con tutta probabilità risulta di nucleina.

***

Rendo vive grazie al mio illustre maestro prof. O. V. Schrön per i consigli e i mezzi di studio di cui mi ha fornito.

BIBLIOGRAFIA.

1. Van Beneden. « Recherches sur les Dicyemides. » *Bull. Acad. roy. de Belgique*, 1874.
2. Flemming. « Studien in der Entwicklungseschichte der Naiaden. » *Zitz. Wiener Acad.*, LXXI, 1875.
3. Hertwig O. « Beitrage zur Kenntniss d. Bildung, Befruchtung u. Theilung d. Thiereies. » Morphol. Jahrbruch, I, II, III: 1875-77.
4. Butschli. « Studien über die ersten Entwicklunhsvorgänge der Eizelle, die Zelltheilung und die Conjugation der Infusorien. » *Abhdlg. Sencken Gesellsch.*, X, 1876.
5. Mark. « Maturation, Fecondation and Segmentation of *Limax campestris.* » *Bull. of Museum of comp. Zoology*, Cambridge Map., 1879.
6. Fol. « Recherches sur la fécond. e le commencement de l'hénog., etc. » *Mém. Soc. de phys. et d'hist. nat.*, Genève, 1879.
7. Van Beneden. « Recherches sur la maturation de l'œuf et la fécondation, etc. » *Archives de biologie*, IV, 1883.
8. Balbiani. « Sur l'origine des cellules du follicule et de noyau vitellin, etc. » *Zool. Anzeiger*, T. VI, 1883.
9. Bellonci. « Intorno alla cariocinesi nella segmentazione dell' ovo d'*Axolotl.* » *Atti Accademia Lincei*, vol. XIX, 1883-84.
10. Henneguy. « Nouvelles observations sur la division cellulaire. » *Assoc. fr. pour l'avanc. des sciences*, 1884.
11. Van Beneden et Neyt. « Nouvelles recherches sur la fécondation, etc. » *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1887.
12. M. L. Vialleton. « Recherches sur les prémières phases de dévelop., etc. » *Annales des sciences natur.*, 1888.
13. Garnault. « Sur les phénomènes de la fécond. chez l'*Helix aspersa.* » *Zool. Anseig.*, 1888.
14. Vejdowsky. « Entwicklungsgeschicht Untersunchungen. » Prague, 1888.
15. Schwarz E. « Ueber embryonale Zelltheilung. Mitlh. a. d. Embryol. » *Institute de K. K. Univ. Wiener*, 1888.
16. Rabl. « Ueber Zelltheilung. » *Anat. Ans.*, 1889.
17. Kölliker. « Aequivalent der attractionsphäre E. Van Beneden bei Siredon. » *Anat. Anseiger*, 1889.

18. PLATNER. « Beitrage zur Kenntniss der zelle und ihrer Theilung, etc. » *Archiv f. Mikros. Anatomie*, 1889.

19. SCHULTZE. « Ueber Zelltheilung. » *Litz der Würzburger Physik. medic. Gesellsch.*, 1890.

20. HENNEGUY. « Nouvelles recherches sur la division cellulaire indirecte. » *Journal de l'an. et de la phys.*, 1891.

21. GUIGNARD. « Sur l'existence des sphères attractives dans les cellules vég. » Compt. rendu, t. C, 1891.

22. GUIGNARD. « Nouvelles études sur la fécondation. » *Ann. de sc. nat. (botanique)*, t. XIII, 1891.

23. FLEMMING. « Ueber Theilung und Kennformen bei Leukocyten, etc. » *Archiv f. Mikros. Anat.*, 1891.

24. REINKE. « Untersuchungen über die biolog. Bedentung, etc. » Kiel, 1891.

25. BAMBEKE e VAN DER STRICHT. « Caryomitose et division directe, etc. » *Ann. Soc. méd. Gand*, 1891.

26 HANSEMANN. « Verhandl. Anat. Gesellsch. » München, 1891.

27. HANSEMANN. « Ueber die Centralkörperschen und Attraktionsphären, etc. » *Anat. Ans.*, 1891.

28. VAN DER STRICHT. « Contribution à l'étude de la sphère attractive. » *Bull. de l'Acad. roy. de Belg.*, 1891.

29. BURGER. « Ueber Attraktinsphären in den Zellkörpen, etc. » *Anat. Ans.*, 1891.

30. BENDA. « Verhandl. der physiol. Ges. » zu Berlin, 1891.

31. VIALLETON. « La division indirecte des cellules. » *Revue scientifique*, 1892.

32. SCHÖTTLAENDER. « Beitrage z. Kenntniss der Zellkerns u. der Sexalzellen, etc. » Beitrage z. Biologie der Planzen, 1892.

33. RATH. « Zur Kenntniss der spermatogenese von *Gryllotalpa vulgaris*. » *Arch. f. Mikros. Anat.*, 1892.

34. CRETY. « Le noyau vitellin dans les œuf des Trématodes. » *Arch. ital. de biol.*, 1892.

35. BALBIANI. « Centrosome et Dotterkern. » *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1893.

36. RAWITZ. « Centrosoma u. Attraktionsphären in der ruhenden Zelle, etc. » *Arch. f. Mikros. Anat.*, 1894.

37. KARSTEN. « Ueber Bezichung der Nucleolen z. der Centrosomen, etc. » Berichte d. deutsch. Bos. Gesellsch., 1893 (da Guignard).

38. GUIGNARD. « Sur l'origine des sphères directrices. » *C. R. Acad. d. sciences*, 1894.

39. MEVES. « Ueber die Zellen des sesambeins in der Achillessehne, etc. » *Arch. f. Mikros. Anat.*, 1895.

40. MEVES. « Ueber eine Metamorphose der Attraktionsphäre in der, etc. » *Arch. f. Mikros. Anat.*, 1894.

41. HUMPHREY. « Nucleolen und Centrosomen. » Berichte der Deutsche Bos. Gesellsch., 1894.

42. RONDINO. « Il centrosoma nelle uova non fecondate di alcuni mammiferi. » *Arch. ostetr. e ginecol.*, 1897.

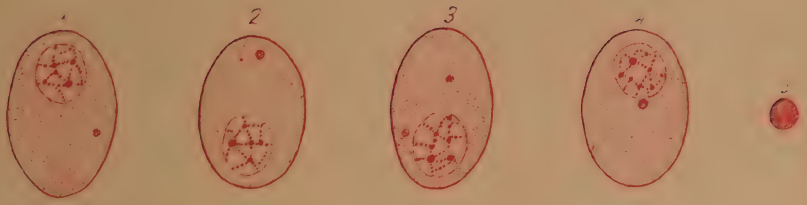
43. DUVAL. « Précis d'histologie. » Paris, 1897.

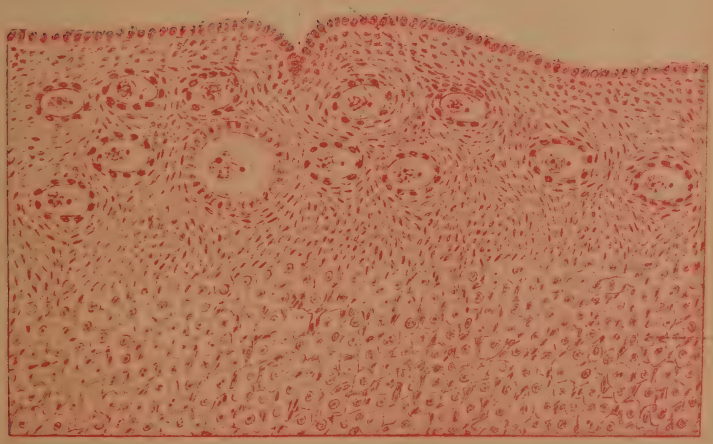
SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1-4. — Uova, di cui il 1.°, 2.°, 4.°, contengono un solo centrosoma, in posizione variabile; il 3.° due. (Koristka, grande modello, Oc. 3, Obb. 9*, tubo mm. 160).

Fig. 5. — Centrosoma che mostra due granuli interni, di cui il superiore avente nel centro un punto più colorato. (Koristka, Oc. 8, Obb. 1[15, tubo 160 mm.).

Fig. 6. — Taglio superficiale di ovaia di coniglia gravida: *a*, epitelio germinativo; *b*, epitelio in atto di infossarsi; *c*, follicoli primordiali; *d*, cellule luteiniche. (Koristka, Oc. 2, Obb. 7*, tubo 160 mm.).


1
2
3
4
5


6
b
a

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Ricerche ed osservazioni sul sangue della madre e sul sangue del feto

PEL

Dott. ERSILIO FERRONI

Secondo assistente.

È già da parecchio tempo che mi occupo del modo di comportarsi delle emazie e dell' emoglobina nella gravida e nel feto e solo oggi, avendo potuto usufruire per quanto mi è stato possibile di un materiale clinico abbastanza vasto, ho creduto opportuno riassumere brevemente i risultati delle mie ricerche.

E l'attesa di apportare un contributo non indifferente allo studio di questo argomento di fisiologia gravidica, ormai largamente discusso, mi sembra giustificata oltre che dalle comuni considerazioni, proprie di qualsiasi indagine, da parecchi altri fatti, tra i quali di non lieve momento le conclusioni disparate a cui hanno condotto i numerosi lavori pubblicati sul proposito e il genere stesso delle ricerche che ci offrirebbero in uno scarso numero di casi, e per ragioni svariatissime, poca garanzia di attendibilità.

I punti su cui ho fermato sin da principio la mia attenzione praticando l'esame del sangue nelle gravide e nel neonato, sono quegli stessi che da molto tempo costituiscono l' oggetto di osservazioni accurate. Ho cercato prima di tutto di determinare la quantità media di emoglobina e di globuli rossi nelle gravide sane e nelle diverse epoche di gravidanza, a cominciare dal 6.° mese in poi, considerando a parte quelle donne che presentavano caratteri non dubbi di profonda anemia; ho ripetuto la stessa determinazione nei feti venuti alla luce a varie epoche di sviluppo e solo in quelli che appartenevano alle madri già state esaminate; ho stabilito in ultimo un confronto tra i risultati delle due ricerche e anche questo nei casi normali e patologici.

Sulla guida del materiale clinico ho poi voluto riscontrare quale influenza possa esercitare il sesso e lo sviluppo del feto sulla quantità

media di emoglobina e di emazie contenuta nello stesso sangue fetale, e ho voluto anche vedere se la maggiore o minore ricchezza di questi due elementi nel sangue materno sia capace di spiegare qualche influenza sulla determinazione del sesso e sullo sviluppo del feto.

La numerazione dei globuli rossi è stata fatta in ogni caso con la camera di Thoma-Zeiss, contando sempre lo stesso numero di quadrati e spesse volte ripetendo la prova, acciocchè la media del conteggio non si allontanasse molto dal vero. Per ragioni indipendenti dalla mia volontà non ho potuto, come sarebbe stato mio desiderio, controllare i singoli risultati ottenuti mediante l'apparecchio di Thoma-Zeiss con qualche altro metodo, quale ad esempio con quello di Hayem-Nachet, e ciò sempre allo scopo di rendere quanto più sia possibile minime le cause di errore.

Non per questo tuttavia i miei risultati sono meno attendibili poichè la tecnica è stata sempre identica in tutti i casi esaminati, il conteggio è stato fatto sempre da me stesso e il numero degli esami è stato così grande da rendere quasi trascurabile nella media complessiva quegli eventuali errori imputabili al metodo e al genere di ricerca.

Per la determinazione del grado emoglobinico mi sono servito dell'emometro di Fleischl, quantunque per l'esame del sangue fetale esso sia spesse volte insufficiente, non oltrepassando la scala del vetro colorato il 125°.

In parecchi dei primi casi ho adoperato anche il cromocitometro di Bizzozero, confrontando le cifre da esso ottenute con le altre precedentemente ricavate dal Fleischl, ma per lo scarso numero di osservazioni e per unità di ricerca non terrò conto di questi ultimi esami, che del resto non differiscono gran fatto da quelli che saremo per esporre.

Le gravide di cui venne determinata la quantità di emazie e di emoglobina furono esaminate a diversa epoca di gestazione. In un certo numero di casi l'esame fu praticato prima dell'inizio del travaglio e questo principalmente nelle donne che partorirono prematuramente; in quelle a termine invece la numerazione dei globuli e il dosaggio dell'emoglobina fu fatto lungo la 2.ª quindicina del 9.° mese e nella gran maggioranza dei casi l'esame fu ripetuto più volte a diversi intervalli di tempo, allo scopo di ottenere una cifra media molto vicina al vero.

Parecchie donne, provenienti dall'esterno, furono anche esaminate in travaglio di parto, ma in questi casi si ebbe cura di non tener conto

di quelle gravide in cui il travaglio era molto avanzato o iniziato da parecchio tempo, essendo ormai abbastanza conosciute le modificazioni più o meno profonde che il travaglio stesso induce sul contenuto emoglobinico e sul numero di emazie del sangue materno.

Quanto ai feti, furono presi in considerazione soltanto quelli appartenenti a donne il di cui sangue era stato esaminato durante la gravidanza e ciò per il confronto tra sangue materno e sangue fetale, che è stato sempre lo scopo precipuo delle nostre ricerche.

Essendo poi noto quale e quanta influenza abbia il momento dell'allacciatura del cordone sulla composizione del sangue fetale, si è legato e reciso il funicolo seguendo tutte le volte la stessa tecnica e lo stesso metodo.

I feti vennero esaminati o immediatamente dopo la nascita o qualche tempo dopo per opportunità di ricerca, e in questi casi si ebbe cura che l'esame stesso fosse praticato entro le prime 14-16 ore dalla nascita, e ciò sia perchè le modificazioni che subisce il sangue fetale durante questo primo e breve periodo di tempo sono, come vedremo in seguito, minime e quasi trascurabili, sia perchè, esaminando questi ultimi feti in un periodo più avanzato di vita estrauterina, non avremmo più potuto raggrupparli ai primi per ragioni abbastanza ovvie.

Premesse queste poche parole d'indole generale ed essendo superfluo intrattenerci sui particolari di tecnica seguiti in ciascun caso perchè sono quelli che ordinariamente si mettono in pratica in ogni esame citometrico, diamo uno sguardo rapido ai risultati delle mie ricerche, cominciando dal sangue materno.

Esame del sangue nelle gravide.

Le gravide prese in esame sono state in tutto 125: di esse 82 hanno partorito a termine o quasi al termine per la mancanza di pochi giorni, 33 dall'8.° mese all'8.° mese e 1[2, 7 dal 7.° all'8.° mese, 3 al 6.° mese.

L'epoca della gravidanza fu stabilita in tutti questi casi ricavando un criterio complessivo dai varî dati di cui comunemente ci serviamo per tale diagnostico.

Di queste 125 donne, 17 erano fortemente anemiche con una media di globuli rossi inferiore ai 3 milioni: di esse ho creduto conveniente fare un gruppo a parte acciocchè i risultati ottenuti nelle gravide sane

non fossero influenzati da queste cifre evidentemente anormali. Rimangono quindi 108 donne con un numero di emazie superiore ai 3 milioni e che secondo l'epoca del parto possono essere divise nel seguente modo:

A termine o quasi	N. 75	Dal 7.° all'8.° mese . . .	N. 4
Dall'8.° mese all'8.° mese e 1[2	» 26	Al 6.° mese	» 3

***

Consideriamo dapprima i risultati della numerazione dei globuli rossi contenuti nel sangue di queste diverse gravide.

Emazie.

Gravide a termine. — Gli esami del sangue praticati nelle gravide a termine sono raccolti nella seguente tabella, secondo l'ordine con cui il parto è avvenuto:

Tabella A. — Gravide a termine.

N. d'ordine	Numero di cedolino	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Emazie	N. d'ordine	Numero di cedolino	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Emazie
1	675	M. A.	55	3,032,000	21	1563	A. L.	74	3,920,000
2	506	L. L.	80	4,750,000	22	1507	G. R.	60	3,120,000
3	159	S. G.	65	3,733,000	23	1764	P. N.	62	3,170,000
4	105	P. N.	80	5,000,000	24	1763	A. M.	—	3,110,000
5	517	V. N.	72	4,117,000	25	978	P. E.	60	3,330,000
6	770	B. L.	72	4,050,000	26	1215	V. L.	65	3,859,000
7	799	F. R.	80	4,781,000	27	1890	G. T.	55	3,080,000
8	1022	R. N.	85	4,875,000	28	2068	P. R.	75	4,000,000
9	72	P. L.	60	3,980,000	29	1988	D. E.	72	3,890,000
10	1042	P. E.	85	4,450,000	30	3760	B. C.	54	3,042,000
11	1099	B. M.	62	3,642,000	31	3889	R. M.	64	3,980,000
12	1132	B. V.	78	4,210,000	32	3927	B. A.	68	3,869,000
13	1161	B. S.	60	3,280,000	33	4180	T. E.	72	4,440,000
14	1143	C. S.	66	3,732,000	34	4527	G. A.	75	5,102,000
15	1118	M. M.	60	3,620,000	35	4350	S. E.	70	4,092,000
16	1307	L. B.	55	3,080,000	36	4376	M. R.	72	4,139,000
17	1439	B. E.	82	4,600,000	37	4476	G. C.	64	3,834,000
18	1440	S. P.	58	3,580,000	38	4526	R. C.	72	4,146,000
19	1441	M. F.	56	3,270,000	39	4550	T. G.	70	3,879,000
20	1162	R. C.	60	3,160,000	40	4589	D. A.	72	4,221,000

N. d'ordine	Numero di cedolino	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Emazie	N. d'ordine	Numero di cedolino	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Emazie
41	4805	M. P.	75	4,020,000	59	861	G. T.	75	3,982,000
42	4716	P. A.	65	3,756,000	60	882	S. E.	72	4,510,000
43	4817	M. M.	75	4,330,000	61	1072	V. M.	75	4,160,000
44	5016	F. M.	55	3,233,000	62	1088	A. M.	70	3,468,000
45	4983	N. A.	78	5,050,000	63	1187	P. E.	62	3,436,000
46	5017	S. M.	60	3,439,000	64	1087	A. G.	72	3,842,000
47	5137	P. M.	68	3,497,000	65	1154	F. R.	75	3,839,000
48	5169	C. R.	75	4,160,000	66	1338	B. R.	78	4,120,000
49	107	M. L.	75	4,205,000	67	1395	A. M.	70	3,823,000
50	106	P. M.	68	3,788,000	68	1449	P. M.	43	3,549,000
51	463	P. E.	75	4,740,000	69	1557	S. G.	76	4,132,000
52	375	S. M.	70	3,856,000	70	1630	C. A.	75	4,001,000
53	512	C. A.	68	3,489,000	71	1782	P. A.	75	4,075,000
54	453	M. P.	65	3,491,000	72	676	R. C.	70	3,660,000
55	586	B. S.	75	4,426,000	73	1814	D. A.	72	3,450,000
56	659	S. L.	70	3,475,000	74	1887	C. M.	78	4,258,000
57	787	R. S.	68	3,487,000	75	1924	C. A.	80	5,021,000
58	786	M. T.	74	4,784,000					

La media complessiva delle emazie in tutti i casi sopra riferiti è di 3,916,240, o, per esprimerla in cifre rotonde, di poco inferiore ai 4 milioni. Il numero dei globuli rossi ha oscillato fra 3,032,000 (caso 1) e 5,102,000 (caso 34); la cifra di 5 milioni è stata raggiunta o superata di poco in soli 4 casi (4, 34, 45, 75). Le donne con un numero di eritrociti variabile dai 4 ai 5 milioni sono state 28 e di esse una sola si è spinta fino ai 4,875,000 (caso 8); il resto delle gravide, che rappresentano la maggioranza dei casi, non hanno raggiunto i 4,000,000.

Confrontando queste nostre cifre medie con quelle messe avanti dai molti osservatori che si sono occupati dello stesso argomento, vediamo come esse si avvicinino a quei risultati che tendono ad ammettere una diminuzione evidente dei globuli rossi durante lo stato di gravidanza.

Tale diminuziene appare già nelle medie del Sörensen (1) il quale col metodo di Malassez, potè riscontrare nelle gravide 4,600,000 globuli

(1) Sörensen. « Undersogelser om Antallet af rode og hoide Blodlegemer under forskjellige physiologiske og pathologiske Tiestande. » Kjobenhavn, 1876. Cit. da Panum, Ref. in Jahresb. v. Hoffmann u. Schwalbe, 1876.

rossi e nelle donne non gravide 5,340,000, differenza questa che risulta anche dalle ricerche indirette del Nasse (1) e da quelle del Meyer (2) praticate nella Clinica di Berna, per le quali si avrebbe una media di 5,900,000 emazie nelle donne non gestanti (10 casi) e di 5,200,000 negli ultimi tempi della gravidanza (37 casi). Questa diminuzione nel numero dei corpuscoli rossi viene ammessa anche dal Fehling (3), secondo il quale si noterebbero nelle gravide soltanto 3-4 milioni di emazie con oscillazioni comprese fra 2,330,000 e 4,750,000. Agli stessi risultati perviene il Dübner (4) avendo trovato nelle gestanti una media di 4,956,000 globuli rossi, mentre questa cifra raggiungerebbe i 5,219,000 nelle non gravide e il Bernhard (5) ha confermato questa stessa differenza fra le due cifre medie, nei casi però in cui le donne gravide siano deboli e mal nutrite.

La quantità dei corpuscoli rossi nelle incinte sarebbe ancora inferiore a quelle precedentemente accennate stando alle ricerche di Ascoli e Esdra (6) e di Bidone e Gardini (7): i primi hanno trovato una media variabile dai 3 milioni e 1[2 ai 4 milioni per mmc. e gli altri, su 10 casi, col metodo Hayem-Nachet, un numero di emazie pari a 4,401,300.

A questi stessi risultati, ottenuti coi migliori mezzi di esame di cui possiamo valerci, erano pervenuti molto tempo prima e con metodi di ricerca abbastanza diversi dagli attuali, parecchi altri osservatori, degni di nota fra tutti Becquerel e Rodier (8), Andral e Gavar-

---

(1) Nasse. « Das Blut der Schwangeren. » *Arch. f. Gynäk.*, 1876, Bd. 10, pag. 315.

(2) Meyer. « Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft. » *Arch. f. Gynäk.*, 1887, Bd. 31, pag. 145, e *Centralbl. f. Gynäk.*, 1887, N. 47, pag. 761.

(3) Fehling. « Ueber die Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren und der Zusammensetzung des Fruchtwassers. » Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. für Gynäk. Erster Kongress abg. zu München, 17-19 Juni 1886, pag. 51, e *Arch. f. Gynäk.*, 1886, Bd. 28, pag. 453.

(4) Duebner. « Untersuchungen über d. Hämoglobingehalt des Blutes in d. letzten Mon. d. Gravid. u. im Wochenb. » *Münch. medic. Wochenschrift*, 1890.

(5) Bernhard. « Untersuch. über Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahlen in der letz. Zeit. der Schwang. und im Wochenb. » *Münch. Med. Wochenschr.*, 1892, pag. 197, 220.

(6) Ascoli ed Esdra. « Della leucocitosi in gravidanza. » *Bullett. d. Soc. Lancisiana d. Ospedali di Roma*, anno XVIII, fasc. 2.°, 1898.

(7) Bidone e Gardini. « Le emazie e l'emoglobina della gravida e del feto. » *Atti d. Soc. ital. di ostetr. e ginecol.*, vol. V, 1898 e *Rif. med.*, 1898, vol. IV, N. 14 e 15, pag. 158 e 172.

(8) Becquerel e Rodier. « Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de malad. » Chap. I: « Du sang dans la grossesse. » *Gazette médicale de Paris*, 1844, T. 12, pag. 751 e segg.

ret (1), Regnault (2), secondo i quali la crasi sanguigna veniva profondamente a modificarsi durante gli ultimi tempi della gravidanza per una diminuzione più o meno grande della parte globulare.

Tutte queste ricerche, alle quali se ne potrebbero aggiungere delle altre di minor valore, ma sempre eloquenti, conducono alla conclusione che lo stato gravidico esercita una reale influenza sul numero dei corpuscoli rossi contenuti nel sangue della madre, rendendo questo numero inferiore alla media e talvolta anche abbassandolo notevolmente.

Contro questo fatto però parlerebbe Ingerslev (3) il quale, avendo trovato in 10 donne non gravide una media di 5,590,000 corpuscoli rossi e in 49 gravide di 5,200,000 non crede vi sia alcuna differenza tra il sangue delle une e quello delle altre, molto più considerando che le gravide da lui esaminate appartenevano a classi povere. Scegliendo infatti da queste 40 donne 20 gravide apparentemente meglio nutrite, egli ottenne una media di 5,430,000 emazie, mentre le altre 18 raggiunsero appena la cifra di 4,930,000.

Risultati sotto questo punto di vista ancora più evidenti sono quelli di Reinl (4) che nelle non gravide osserva una media di 4,497,300 globuli rossi, mentre nelle gestanti il numero degli stessi globuli è aumentato e pari a 5,156,000, ricerche queste completamente confermate dallo Schröder (5), col metodo di Thoma-Zeiss.

Anche Bernhard (loc. cit.), nelle gravide robuste, ha potuto osservare un lieve aumento nel numero delle emazie in confronto alle non gestanti: le prime offrirebbero una media di 4,494,000 e le altre di 4,458,000; lo stesso aumento, appena apprezzabile, avrebbe pure trovato Max Wild (6) ottenendo in gravidanza una cifra media di

---

(1) Andral et Gavarret. « Recherches sur les modificat. de proportion de quelques principes du sang dans les maladies. » *Annales de Chimie et de Physique*, 1840, vol. 75, p. 225.

(2) Regnault. « Des modifications de quelque fluides de l'économie pendant la gestation. » Thèse, Paris, 1847.

(3) Ingerslev. « Ueber die Menge der rothen Blutkörperchen bei Schwangeren. » *Centralblatt f. Gynäk.*, 1879, 26, pag. 635.

(4) Reinl. « Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Schwangeren und Wöchnerinnen. » Beiträge zur Geburts. u. Gynäk. Festschr. f. Hegar, 1889.

(5) Schröder. « Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes von Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie über die Zusammensetzung des Fruchtwassers und hire gegenseitigen Beziehungen. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. 39, 1890, pag. 306.

(6) Max Wild. « Untersuch. über den Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen bei Schwang. und Wöchnerinnen. » *Archiv f. Gyn.*, 1897, Bd. 53, p. 363.

4,670,000 corpuscoli rossi, con un minimo di 3,312,000 e un massimo di 5,792,000.

I risultati da noi ottenuti e che sono partitamente esposti nella tabella *A* si avvicinano a quelli di Ascoli ed Esdra (loc. cit.) e di Bidone e Gardini (loc. cit.).

Se accettiamo che la media normale delle emazie contenute nel sangue delle donne non gravide sia di 4 1|2-5 milioni, come risulta da un grandissimo numero di ricerche, le cifre da noi osservate ci conducono ad ammettere che nei nostri 75 casi di gravidanza a termine le donne hanno presentato una quantità di globuli rossi inferiore alla norma, con una differenza media in meno variabile da mezzo milione a un milione, differenza che in qualche caso si è spinta fino ai due milioni circa.

E tale diminuzione è sempre evidente anche se togliamo dal calcolo quelle gravide il cui numero di corpuscoli rossi si allontana molto dalla media fisiologica: facendo astrazione dai casi 1, 13, 16, 19, 20, 22, 23, 24, 27, 30, 44 nei quali le emazie non raggiungono i 3,300,000, e limitando la nostra ricerca alle rimanenti 64 gravide, troviamo una media di 4,049,062 globuli rossi, anch'essa inferiore alla norma di più di 1|2 milione.

Da questa media appare quindi evidente una diminuzione nel numero dei globuli rossi durante la gravidanza che nei nostri casi non è completamente da attribuirsi, come vogliono molti autori, principalmente Fehling, Ingerslev, ecc. (loc. cit.), nè alle condizioni disagiate delle donne prese in esame, nè alla cattiva alimentazione a cui le stesse donne trovansi sottoposte per un periodo di tempo più o meno lungo. Molte delle gestanti che a termine di gravidanza furono oggetto di questa mia ricerca degevano in Clinica da vari mesi, senza che per ciò avessero risentito quelle influenze nocive precedentemente accennate; altre presentavano un aspetto talmente florido da non far pensare che la diminuzione degli eritrociti potesse per caso esser legata ad una insufficiente nutrizione dell'organismo.

Anche accettando che le condizioni generali di molte donne che riparano in Clinica siano realmente poco floride, non si capirebbe tuttavia perchè questa diminuzione nel numero dei globuli rossi debba essere quasi un fatto costante, tanto da notare 5 sole volte su 75 casi una media di emazie di 5 milioni, mentre in altre gravide robuste e

ben nutrite il conteggio ripetuto dei corpuscoli rossi ha dato una cifra media di gran lunga inferiore alla norma.

Essendo relativamente grande il materiale clinico da cui le medie vennero ricavate, siamo portati a credere che la gravidanza in sè, a parte tutte le altre cause capaci di modificare in un modo qualunque la crasi sanguigna, spieghi un'influenza diretta su questa diminuzione dei globuli rossi, fatto del resto accettabile se si pensa che il maggior numero di ricerche istituite sul riguardo hanno condotto a risultati pressochè identici.

La stessa diminuzione nella quantità delle emazie in confronto a quella degli stati non gravidici, notasi pure nelle gestanti non a termine.

Nella seguente tabella *B* sono raccolti i dati che si riferiscono agli esami di sangue eseguiti in gravide dall'8.° all'8.° mese e 1[2 (26 casi), dal 7.° all'8.° mese (4 casi) e al 6.° mese (3 casi):

Tabella B. — Gravide dall'8.° mese all'8.° mese e 1[2.

N. d'ordine	Numero di cedolino	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Emazie	N. d'ordine	Numero di cedolino	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Emazie
1	758	G. C.	68	3,480,000	14	4616	S. R.	62	3,310,000
2	269	A. P.	65	3,100,000	15	4751	L. G.	68	3,854,000
3	4547	M. M.	70	3,460,000	16	4753	A. S.	65	3,977,000
4	1332	B. M.	82	4,631,000	17	4752	D. T.	70	3,865,000
5	1464	S. G.	66	3,645,000	18	4874	G. T.	65	3,498,000
6	1872	C. A.	88	4,480,000	19	4982	T. M.	75	4,720,000
7	1924	M. L.	68	3,988,000	20	5104	P. R.	40	3,200,000
8	1835	T. C.	75	4,010,000	21	327	M. M.	70	3,905,000
9	2499	G. M.	75	4,150,000	22	740	T. A.	72	4,383,000
10	3763	G. C.	65	3,830,000	23	587	D. C.	72	3,980,000
11	3497	B. I.	75	4,190,000	24	1200	B. E.	80	4,660,000
12	4491	M. L.	62	3,200,000	25	1590	C. M.	75	4,097,000
13	4551	B. A.	78	4,700,000	26	1739	V. C.	74	3,945,000
			Gravide dal 7.° all'8.° mese.						
1	979	E. P.	75	4,245,000	3	4228	M. F.	65	3,773,000
2	3716	M. D.	72	4,280,000	4	4313	V. A.	70	3,959,000
			Gravide al 6.° mese.						
1	2186	Z. C.	58	3,042,000	3	3804	C. T.	75	4,490,000
2	1972	B. R.	64	3,260,000					

Gravide dall'8.° all'8.° mese e 1[2. — La media dei corpuscoli rossi nelle 26 donne esaminate dall'8.° all'8.° mese e 1[2 è di 3,933,000 con un minimo di 3,100,000 (caso 2) e un massimo di 4,720,000 (caso 19). Le donne con 4 e più di 4 milioni di globuli rossi sono 10; le altre 16, quantunque non raggiungano questa cifra, pure vi si avvicinano di molto.

Se anche qui facciamo astrazione dai casi in cui il numero delle emazie fu inferiore a 3,300,000 (2, 12, 20), si ha sui rimanenti 23 casi, una media di 4,032,956 corpuscoli rossi, un po' più elevata della precedente e che riflette soltanto quelle donne che possono considerarsi come in condizioni normali.

Gravide dal 7.° all'8.° mese. — Tutti e quattro i casi si aggirano attorno ai 4 milioni di globuli rossi con una media di 4,064,250.

Gravide al 6.° mese. — Di questi tre casi non possiamo fare una media perchè il primo appartiene ad una donna tubercolotica e il secondo ad una nefritica in preda ad accessi eclampsici. Soltanto il caso 3.° si riferisce ad una gravida normale e la sua cifra media di globuli rossi è di 4,490,000.

Da questi risultati si possono trarre le stesse considerazioni che nei casi di gravidanza a termine, essendo evidente la diminuzione del numero dei corpuscoli rossi in confronto alla media normale che si osserva al di fuori dello stato gravidico e ciò tanto al 7.° come all'8.° mese e 1[2 di gestazione. In tutte queste epoche infatti la media delle emazie non ha superato che di poche migliaia i 4 milioni, mantenendosi inferiore alla norma di più di 1[2 milione, fatto quasi identico a quello già notato nelle gravidanze a termine.

Da ciò è logico pensare che la diminuzione dei corpuscoli rossi verso la fine del 9.° mese è nella maggioranza dei casi preceduta da una diminuzione più o meno notevole degli stessi globuli nei periodi antecedenti e che tanto nell'una come nell'altra epoca la gravidanza è il fattore principale di questo cambiamento di rapporti.

Mentre da alcuni è stato detto che la diminuzione degli eritrociti ha un andamento progressivo mano mano che la gravidanza si avvicina al termine, così da trovare un numero minimo di questi elementi verso l'inizio del travaglio, da altri è stato notato il fatto inverso, l'accrescimento graduale, cioè, del numero dei globuli quanto più avanzata è la gravidanza, massime per le migliorate condizioni igieniche

delle donne che erano state prese in esame [Meyer, Schröder, Ingerslev, Fehling, Bernhard, ecc. (loc. cit.)].

Se confrontiamo tra di loro le nostre medie ottenute dal 7.° mese fino al termine di gestazione, vediamo come realmente esista una differenza tra le diverse cifre, differenza che aumenta tanto più quanto meno inoltrata è la gravidanza e che ci farebbe ammettere perciò la prima piuttosto che la seconda ipotesi. A termine infatti abbiamo avuto una media di corpuscoli rossi di 3,916,240, dall'8.° all'8.° mese e 1|2 di 3,933,000, dal 7.° all'8.° mese di 4,064,250.

Queste cifre, che differiscono tra di loro di una quantità minima, si accordano perfettamente con quanto avrebbero trovato Bidone e Gardini (loc. cit.), secondo i quali il numero dei globuli nelle gravidanze non a termine sarebbe apparentemente superiore di circa 100,000 a quello delle gravidanze a termine.

Aggiungasi a questo che parecchi esami da me praticati sulla stessa donna, in differenti epoche di gestazione, hanno condotto spesse volte a risultati analoghi ottenendo delle cifre medie sensibilmente più basse quanto più progrediva la gravidanza.

Ove si consideri però che i risultati dovuti ad un tal genere di ricerca non rappresentano mai dei valori assoluti e che differenze così piccole possono essere in rapporto con moltissime cause di errore, parecchie delle quali inevitabili, non possiamo fare a meno di accettare con qualche riserva la conclusione sopra accennata, se non altro per escludere, in base alle stesse cifre, il fatto inverso, l'aumento cioè delle emazie verso la fine del 9.° mese, che del resto, anche secondo le ricerche di Bernhard (loc. cit.), su 17 casi, raggiungerebbe appena una cifra addizionale di 14,000 globuli.

Per mancanza di osservazioni metodiche non possiamo dire se anche nei primi mesi di gravidanza esista una diminuzione evidente degli eritrociti in confronto alle medie normali delle donne non gravide e se data questa diminuzione, essa sia maggiore o minore di quella riscontrata nelle epoche successive.

Qualche raro esame praticato in questi primi tempi non mi ha fatto rilevare notevoli differenze, il che parlerebbe ancora una volta a favore dell'influenza che esercita dopo un certo tempo lo stato gravidico sulla crasi sanguigna e della mancanza di un progressivo aumento nella quantità dei corpuscoli rossi coll'avvicinarsi della fine del 9.° mese.

Neanche sul sangue delle donne in periodi diversi del travaglio posseggo delle osservazioni metodiche, perchè era mio intendimento stabilire solo un confronto tra le emazie della gravida e quelle del proprio feto: in parecchi casi di questo genere, però, in cui ho voluto praticare l'esame citometrico, ho potuto constatare una vera diminuzione nella quantità dei corpuscoli rossi, tanto più notevole quanto più andava a lungo il travaglio e in ciò le mie pochissime ricerche si accordano con quanto era stato detto da Kosin ed Eckert (1), da Bernhard (loc. cit.), da Helder e Hutchinson (2), ecc., ecc.

Delle modificazioni che si notano nel sangue durante i diversi giorni del puerperio non mi sono mai occupato perchè non si riferiscono al nostro argomento.

Emoglobina.

Anche per la quantità dell'emoglobina contenuta nel sangue delle gravide le ricerche sono state numerose e quantunque fra i molteplici risultati non esista un accordo perfetto, tuttavia appare evidente dal maggior numero delle osservazioni, che durante lo stato di gravidanza sia alquanto diminuito il grado emoglobinico in confronto a quello delle donne sane e non gravide.

Contro tale diminuzione starebbero però le cifre dello Schröder e del Fehling (loc. cit.); quest'ultimo anzi avrebbe trovato parecchie volte un aumento significante della quantità di emoglobina poichè su 100 casi, soltanto in 2[3 di essi potè avere una media inferiore a 100 gradi, avendo notato in genere delle oscillazioni comprese fra 67 e 110.

Anche Bernhard (loc. cit.) non trova alcuna differenza notevole tra l'emoglobina delle donne gravide e delle non gravide: nelle prime egli osserva un grado medio di 82. 2 0[0, nelle altre di 80. 25 0[0, senza contare che nelle gestanti in epoche avanzate queste cifre aumentano sensibilmente.

A risultati analoghi conducono le ricerche di Max Wild (loc. cit.)

---

(1) Kosin et Eckert. « Recherches sur le sang des femmes en travail et en couches par la méthode de Hayem et Nachet. » *Archives de tocologie*, 1884, année 11, pag. 433.

(2) Helder u. Hutchinson. « Blut von Mutter und Kind unter der Geburt. » Refer. in *Monatschrift f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1896, Bd, IV, pag. 251,

secondo le quali il contenuto emoglobinico fuori dello stato di gravidanza sarebbe di 89 0[0 e nelle incinte oscillerebbe fra 71 e 97 0[0, con un maggior numero di casi però che si avvicinano alla media ottenuta nelle donne non gravide.

Facendo astrazione da queste poche ricerche i di cui risultati non hanno trovato ulteriori conferme, si può dire che il resto degli osservatori, a partire da Becquerel e Rodier (loc. cit.) che dimostrano diminuita nelle incinte la quantità di ferro totale del sangue, sono concordi nell'ammettere una diminuzione costante del contenuto emoglobinico in gravidanza. Così Cuzzi e Nicola (1), dai quali prende quasi punto di partenza la letteratura di questo argomento, poterono stabilire nelle gravide al 9.° mese, col cromocitometro di Bizzozero, una media emoglobinica di 133 = 82. 7 0[0; Meyer (loc. cit.) osservò nelle donne fuori di gestazione un grado medio di 85. 4 0[0 e nelle incinte di 77. 6 0[0; Pinzani (2), col metodo di Fleischl, notò delle oscillazioni variabili da 31 0[0 a 110 con una media di 82. 45, che raggiungeva la cifra di 86. 25 (44 — 110 0[0) considerando le sole gravide perfettamente sane e che era un po' più elevata nelle primipare (88. 97 0[0) che nelle pluripare (88. 05 0[0).

La stessa diminuzione fu osservata da Doléris e Quinquaud (3), da Winkelmann (4), da Reinl (loc. cit.), da Dübner (loc. cit.) sebbene questi ultimi non abbiano trovato delle differenze notevoli tra l'emoglobina delle gravide e quella delle donne non gravide, conducendo le osservazioni del Winkelmann ad un grado emoglobinico di 94. 1, quelle del Reinl a 94 0[0 e le ultime del Dübner a 88. 35.

I risultati recentemente ottenuti da Ascoli ed Esdra (loc. cit.) secondo i quali l'emoglobina nelle gravide avrebbe oscillato fra 60 e 80 0[0 e le ricerche accurate di Bidone e Gardini (loc. cit.) che dànno

---

(1) Cuzzi e Nicola. « Ricerche di cromocitometria e termometria ostetrica. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, 1880, N. 7, pag. 385.

(2) Pinzani. « L'emoglobina nelle gravide, nelle partorienti, nelle puerpere e nei neonati. » *Bullettino d. scienze mediche d. Soc. med. chir. di Bologna*, vol. 22, 1888, pag. 56, 180, 299.

(3) Doléris et Quinquaud. « Recherches sur le sang fœtal, le sang du cordon ombelical, le sang placentaire. Parallèle entre le sang de la mère et celui du fœtus. » *Nouvell. Arch. d'obst. et de gynéc.*, 1888, pag. 531.

(4) Winkelmann. « Hämoglobinbestimmungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. » Diss. Inaug., Heidelberg, 1888.

per le gestanti a termine un grado emoglobinico di 69.25 con variazioni da 60 a 80 gradi, confermano ancora una volta l'influenza che esercita lo stato gravidico sulla quantità di emoglobina contenuta nel sangue materno.

Nelle mie precedenti tabelle *A* e *B* trovasi segnato il contenuto emoglobinico di ogni gravida presa in esame e dal complesso di tutte le osservazioni ivi raccolte abbiamo potuto ricavare le seguenti cifre medie:

Gravide a termine. — L'esame è stato fatto su 74 donne perchè in una non fu possibile praticarlo: la media dell'emoglobina fu di 69.21, con oscillazioni fra 43 (caso 68) e 85 0[0 (casi 8, 10). Nella maggioranza delle gravide il grado emoglobinico fu al di sotto di 80 e si aggirò attorno ai 70 gradi: gli 80° furono raggiunti o sorpassati di poco soltanto da 7 donne. Se anche per l'emoglobina facciamo astrazione, come pei corpuscoli rossi, da quelle 11 donne nelle quali il sangue si mostrò povero di emazie tanto da non raggiungere la cifra di 3,300,000, la media del grado emoglobinico nelle rimanenti 64 gravide è di 71.09 0[0.

Gravide dall'8.° all'8.° mese e 1/2. — I casi esaminati furono 26: la media dell'emoglobina è di 69.42 0[0 con un minimo di 40 (caso 20) e un massimo di 88 (caso 6); 15 donne soltanto raggiungono il 70 0[0 o l'oltrepassano di una cifra più o meno rilevante. Anche togliendo i 3 casi (2, 12, 20) in cui il sangue non conteneva più di 3,300,000 globuli, non si modifica di molto la media emoglobinica perchè raggiunge appena il 71 0[0.

Gravide dal 7.° all'8.° mese. — Sui quattro casi raccolti nella tabella *B* la cifra media dell'emoglobina è di 70.5.

Delle 3 gravide al 6.° mese non possiamo dir nulla per le ragioni precedentemente ricordate.

Quanto alle conclusioni cui essi danno luogo, i nostri risultati non differiscono da quelli di Cuzzi e Nicola, di Meyer, di Pinzani, ecc. (l. c.) e corrispondono, direi quasi, esattamente agli ultimi di Ascoli e Esdra e di Bidone e Gardini (loc. cit.): nessun dubbio quindi che il contenuto emoglobinico nelle gravide sia realmente inferiore a quello delle donne non gestanti, se pensiamo per un momento che la cifra media dell'emoglobina in queste ultime è stata quasi generalmente valutata dai 90 ai 95 gradi. Esisterebbe adunque nelle incinte, relativamente

alle non gravide, una differenza emoglobinica in meno di circa 20 gradi, la stessa differenza che avevano riscontrato Bidone e Gardini, e che non può ascriversi, data l'altezza della cifra, a tutti quei fattori estranei alla gravidanza invocati da parecchi a proposito della diminuzione dei corpuscoli rossi.

Anche per l'emoglobina possiamo ripetere infatti quanto abbiamo detto per le emazie essendo state praticate le ricerche entrambe sulla stessa donna: possiamo affermare cioè che un gran numero di esse trovavansi in ottime condizioni di salute al momento dell'esame, e che molte altre degevano in Clinica da parecchio tempo e che non presentavano perciò quella miseria organica che da sola avrebbe potuto spiegare la diminuzione notevole dell'emoglobina.

Questa diminuzione è stata poi osservata in tutte le epoche della gravidanza in cui fu possibile eseguirne la ricerca, ma come si vede dalle cifre precedentemente riportate, i valori medi che corrispondono a ciascuna di queste epoche differiscono tra di loro appena di qualche frazione di grado e non come osservarono Pinzani, Doléris e Quinquaud, ecc. (loc. cit.) di una quantità evidentemente apprezzabile.

Secondo le osservazioni di Pinzani il contenuto emoglobinico delle gravide andrebbe sempre più diminuendo quanto più progredisce la gravidanza e a questa stessa conclusione erano pervenuti Doléris e Quinquaud, Bidone e Gardini, sebbene dalle ricerche di questi ultimi si possa ricavare una differenza emoglobinica minima tra il sangue delle donne a termine e quelle dal 7.° mese e 1[2 all' 8.° mese e 1[2, essendo la media delle prime pari a 69. 25 e nelle altre di 69. 62 0[0.

Stando invece al Fehling e allo Schröder (loc. cit.), l'emoglobina avrebbe tendenza ad aumentare verso gli ultimi tempi della gestazione e questo stesso fatto sarebbe stato osservato da Bernhard (loc. cit.), che verso la fine del 9.° mese notò un aumento del 2. 5 0[0 sulle medie emoglobiniche comuni e da Ascoli ed Esdra (loc. cit.), che in tre casi seguiti per circa 2 mesi, videro crescere progressivamente lo stesso valore emoglobinico.

Se dovessi dare, in base alle mie osservazioni, un giudizio approssimativo su tale questione, sarei più propenso ad ammettere che l'emoglobina, col progredire della gravidanza, piuttosto che aumentare diminuisce, seguendo però in questa diminuzione una curva di discesa pochissimo accentuata e tale da non costituire a prima vista un valore

assoluto, molto più se si pensa alle molteplici cause di errore cui si può andare incontro in questo genere di ricerche.

Se tale diminuzione non è sufficientemente dimostrata dalle cifre sopra riferite, le quali del resto sono analoghe a quelle di Bidone e Gardini (69. 21 0[0 a termine, 69. 42 0[0 dall' 8.° all' 8.° mese e 1[2, 70. 5 0[0 dal 7.° all'8.° mese), essa è provata però dal fatto di aver riscontrato in parecchie donne, sottoposte all'esame del sangue a varie epoche di gravidanza, una quantità di emoglobina progressivamente sempre minore quanto più la gestazione si avvicinava al termine: in qualche caso soltanto questo fatto non fu evidente, ma allora non si ebbe quell'aumento riscontrato dal Fehling, dallo Schröder, dal Bernhard (ll. cc.).

Le conclusioni alle quali siamo venuti relativamente all'emoglobina si rassomigliano quindi a quelle accettate per le emazie, e questa variazione eguale e contemporanea dei due principali elementi sanguigni di cui ci occupiamo conferma quanto è stato detto da Fehling, da Ascoli e Esdra (loc. cit.) e da molti altri, secondo i quali in gravidanza resta immutato il rapporto che normalmente esiste tra corpuscoli rossi e grado emoglobinico.

Non ci fermiamo neanche qui sulla determinazione dell'emoglobina in travaglio e molto meno in puerperio, perchè dei primi casi ne possediamo soltanto un numero scarsissimo e degli altri non ci siamo mai interessati. Quanto al travaglio, se volessimo accennare alle poche valutazioni fatte, potremmo dire con Kosin ed Eckert, con Bernhard, con Helder e Hutchinson (ll. cc.) di avere osservato spesse volte una diminuzione del grado emoglobinico e in modo così chiaro da non far nascere alcun dubbio sul valore dei risultati ottenuti.

Esame del sangue nei feti.

I feti nei quali è stato possibile determinare il numero dei globuli rossi e la quantità di emoglobina furono in tutto 93 ed erano nati dalle stesse donne in cui precedentemente si era praticato l'esame del sangue; 32 feti (essendo 125 le madri esaminate) sfuggirono alla ricerca per moltissime ragioni che sarebbe lungo enumerare, principali fra tutte la premorte del feto o la morte di esso in travaglio o immediatamente dopo la nascita e l'uscita della madre ancora gravida dalla Clinica.

Di questi 93 feti prendo per ora in considerazione soltanto quelli nati da donne non anemiche e delle quali, come ho detto in principio, m'intratterrò brevemente in seguito.

Rimangono da esaminare in tal modo soltanto 83 feti di cui 65 a termine, 16 dall'8.° all'8.° mese e 1[2 e 2 dal 7.° all'8.° mese.

Corpuscoli rossi.

Se prima di esporre i risultati ai quali siamo pervenuti relativamente al numero delle emazie fetali, diamo per un istante uno sguardo alla letteratura di questo importante capitolo di fisiologia ostetrica, vediamo come tutti gli osservatori siano concordi nel ritenere la cifra media dei globuli rossi fetali al momento della nascita molto più elevata di quella che si nota nei bambini e negli adulti.

Già il Poggiale (1), il Denis (2), il Lepine (3), l'Hayem (4), e parecchi altri avevano constatato, quando ancora i metodi di ricerca non erano così completi come ai nostri giorni, la singolarità di questo fatto e colle osservazioni di tali autori si accordavano poi quelle più scrupolose di Bouchut e Dubrisay (5), di Dupérié (6), di Anna Bayer (7), di Tönissen (8),

---

(1) Poggiale. « Composition du sang des animaux nouveau-nés. » Comptes-rendus des séances de l'Acad. des sciences, 1847, vol. 25, pag. 198.

(2) Denis. « Mémoire sur le sang consideré quand il est fluide, pendant qu'il se coagule, et lorsqu'il est coagulé. » Mémoire presentée à l'Academie des sciences le 20 Décembre 1858, Paris, 1859.

(3) Lepine (in collaborazione coi suoi allievi Germont e Schlemmer). « Sur la numération des globules rouges chez l'enfant nouveau-né. » Compt.-rendus des séanc. et mém. de la Soc. de Biologie, 1876, T. III, 6.ª s., pag. 44 e *Gaz. méd. de Paris*, 1876, pag. 105.

(4) Hayem. « Des caractères anatomiques du sang chez le nouveau-né pendant les premiers jours de la vie. » Compt-rend. d. séanc. de l'Acad. des sciences, 1877, T. 84, pag. 1166 (Séance du 21 Mai 1877).

(5) Bouchut et Dubrisay. « De la numération des globules du sang a l'état normal et à l'état pathologique chez les adultes et chez les enfants. » *Gazette médicale de Paris*, 1878, pag. 168 e 178.

(6) Dupérié. « Sur les variations physiol. dans l'état anatom. des glob. du sang. » Thèse, Paris, 1878.

(7) Anna Bayer. « Ueber die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei Neugeborenen und Sauglingen. » Inaug. Dissert., Bern, 1881.

(8) Tönissen. « Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen. » Inaug. Dissert., Erlangen, 1881.

di Otto (1), di Engelsen (2), tutte con cifre medie superiori alla norma. Eguale aumento nella quantità delle emazie fetali venne descritto negli anni successivi da altri ricercatori, fra i quali menzioneremo Reinl (loc. cit.), Scherenziss (3), Schiff (4), Woino-Oransky (5), Helder e Hutchinson (loc. cit.), Bidone e Gardini (loc. cit.).

Il numero medio dei globuli rossi valutato in questi molteplici esami presenta delle oscillazioni notevoli tanto da non valer la pena di accennare ai risultati di ogni singola ricerca. Diremo solo che da 5,368,000 emazie, come aveva osservato Hayem (loc. cit.), si raggiunge, secondo Bidone e Gardini, la cifra media di 6 milioni e 1[2 e che fra questi due valori abbondano le cifre intermedie di 5,500,000 (Helder e Hutchinson), 5,523,530 (Reinl), 6,000,000 circa (Lepine), 6,165,000 (Otto), 6,208,000 (Engelsen), 6,486,478 (Tönissen), ecc., ecc. (ll. cc).

A questi risultati che sebbene differenti tra di loro per quantità minime, si accordano in un modo così perfetto sotto un punto di vista generale, si potrebbero aggiungere quegli altri ottenuti dall'esame del sangue di animali giovani o appena nati [Poggiale (loc. cit.), Malassez (6), ecc.] ma sui quali non m'intrattengo perchè l'evidenza del fatto non ha bisogno di ulteriori conferme.

Le cifre medie da noi riscontrate a questo riguardo parlano anch'esse a favore dell'aumento di numero delle emazie fetali rispetto al sangue dell'adulto e una rapida scorsa alle qui annesse tabelle *C* e *D*, in cui son riportati singolarmente i casi che furono oggetto di ricerca, lo dimostra a sufficienza.

---

(1) Otto. « Blutkörperchenzählungen in der ersten Lebensjahren. » Inaug. Dissertation, Halle, 1883.

(2) Engelsen (cit. da Bidone e Gardini). « Undersegolser over Blodlegemernes Antal-Haemoglob. og Storrelse. » Copenaghen, 1884.

(3) Scherenziss. « Untersuchungen über das fötale Blut in Momente der Geburt. » Inaug. Dissert., Dorpart, 1888.

(4) Schiff. « Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobin bei Neugeborenen Kindern und säuglingen unter normalen und patholog. Verhältnissen. » *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1890, Bd. 11, pag. 17.

(5) Woino-Oransky. « Zur Frage über die Morphol. des Blutes bei Neugeborenen. » Inaug. Dissert., Petersburg, 1892.

(6) Malassez. « Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang. » *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875, II serie, pag. 261.

Tabella C. — Feti a termine.

N. d'ordine	Num. corrispond. alla tabella *A*	Numero di cedolino della madre	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Globuli rossi	N. d'ordine	Num. corrispond. alla tabella *A*	Numero di cedolino della madre	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Globuli rossi
1	1	675	M. A.	115	6,870,000	34	43	4817	M. M.	125 +	6,532,000
2	2	506	L. L.	120	7,260,000	35	44	5016	F. M.	125 +	6,210,000
3	3	159	S. G.	125	7,405,000	36	45	4983	N. A.	125 +	7,053,000
4	4	105	P. N.	120	6,240,000	37	46	5017	S. M.	105	5,823,000
5	5	517	V. N.	125 +	7,275,000	38	47	5137	P. M.	125 +	6,515,000
6	6	770	B. L.	125 +	7,133,000	39	48	5169	C. R.	125	6,740,000
7	8	1022	R. N.	120	6,922,000	40	49	107	M. L.	125 +	6,880,000
8	9	72	P. L.	115	6,271,000	41	50	106	P. M.	120	6,647,000
9	10	1042	P. E.	120	6,745,000	42	51	463	P. E.	125 +	6,200,000
10	11	1099	B. M.	120	7,023,000	43	53	512	C. A.	125 +	7,057,000
11	12	1132	B. V.	115	6,118,000	44	54	453	M. P.	120	6,671,000
12	13	1161	B. S.	120	6,567,000	45	55	586	B. S.	125 +	7,108,000
13	14	1143	C. S.	120	6,424,000	46	56	659	S. L.	120	6,890,000
14	16	1307	L. B.	115	6,410,000	47	57	787	R. S.	115	6,264,000
15	17	1439	B. E.	120	6,360,000	48	58	786	M. T.	120	6,790,000
16	18	1440	S. P.	115	6,120,000	49	59	861	G. T.	105	5,859,000
17	19	1441	M. F.	110	6,190,000	50	60	882	S. E.	125 +	7,030,000
18	20	1162	R. C.	115	5,725,000	51	61	1072	V. M.	115	6,262,000
19	21	1563	A. L.	125 +	6,451,000	52	62	1088	A. M.	120	6,792,000
20	22	1507	G. R.	120	6,134,000	53	63	1187	P. E.	115	6,290,000
21	23	1764	P. N.	115	5,978,000	54	64	1087	A. G.	115	6,162,000
22	25	978	P. E.	125 +	6,580,000	55	65	1154	F. R.	120	6,407,000
23	27	1890	G. T.	115	6,040,000	56	66	1338	B. R.	120	6,494,000
24	30	3760	B. C.	125 +	6,711,000	57	67	1395	A. M.	115	6,122,000
25	31	3889	R. M.	105	5,960,000	58	68	1449	P. M.	125 +	7,219,000
26	32	3927	B. A.	120	6,108,000	59	69	1557	S. G.	115	6,285,000
27	35	4350	S. E.	125 +	7,080,000	60	70	1630	C. A.	120	6,163,000
28	36	4376	M. R.	120	6,330,000	61	71	1782	P. A.	125 +	6,633,000
29	38	4526	R. C.	115	5,987,000	62	72	676	R. C.	125	6,548,000
30	39	4550	T. G.	125 +	6,880,000	63	73	1814	D. A.	125	6,171,000
31	40	4589	D. A.	120	6,106,000	64	74	1887	C. M.	125 +	6,106,000
32	41	4805	M. P.	120	6,280,000	65	75	1924	C. A.	120	7,052,000
33	42	4716	P. A.	125	6,090,000						

N. B. I numeri progressivi corrispondenti alla tabella *A* valgono per il confronto tra la madre e il feto. — I 10 numeri mancanti appartengono a quei casi in cui fu praticato l'esame del sangue materno, ma non quello fetale.

Tabella D. — Feti dall' 8.° all' 8.° mese e 1/2.

N. d'ordine	Num. corrispond. alla tabella *B*	Numero di cedolino della madre	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Globuli rossi	N. d'ordine	Num. corrispond. alla tabella *B*	Numero di cedolino della madre	Nome e cognome	Grado emoglobinico	Globuli rossi
1	1	758	G. C.	120	6,812,000	9	14	4616	S. R.	125 +	7,870,000
2	3	4547	M. M.	115	6,140,000	10	16	4753	A. S.	120	6,520,000
3	4	1332	B. M.	125 +	7,750,000	11	17	4752	D. T.	125 +	7,440,000
4	5	1464	S. G.	115	5,629,000	12	18	4874	G. T.	120	6,830,000
5	7	1924	M. L.	125 +	7,600,000	13	21	327	M. M.	120	6,218,000
6	8	1835	T. C.	125 +	7,510,000	14	23	587	D. C.	125 +	7,387,000
7	12	4491	M. L.	125 +	7,180,000	15	24	1200	B. E.	125 +	7,460,000
8	13	4551	B. A.	125 +	7,610,000	16	26	1739	V. C.	125 +	7,239,000

Feti dal 7.° all' 8.° mese.

1	1	979	E. P.	125 +	7,053,000	2	4	4313	V. A.	125 +	7,710,000

N. B. Anche qui le cifre mancanti nella 2.ª colonna corrispondono ai casi in cui non fu praticato l'esame del sangue fetale.

Feti nati a termine. — Traducendo in una sola cifra tutti i valori dei 65 feti a termine, si ha una media di globuli rossi di 6,502,270, con un minimo di 5,725,000 (caso 18) e un massimo di 7,405,000 (caso 3). Sei feti soltanto hanno un numero di emazie di circa 5 milioni (casi 18, 21, 25, 29, 37, 49), quantunque tali casi si avvicinino tutti ai 6 milioni, che è la cifra più di frequente notata nella maggioranza degli altri 59 feti.

Feti dall'8.° all'8.° mese e 1/2. — Il numero medio dei globuli rossi è di 7,074,687 con oscillazioni comprese fra 5,629,000 (caso 4) e 7,870,000 (caso 9); la cifra di 7 milioni è stata raggiunta 10 volte su 16 casi.

Feti dal 7.° all'8.° mese. — Volendo trarre, per quello che possa valere, una media dai 2 casi sopra riferiti, si avrebbe un numero di emazie pari a 7,381,500.

Dinanzi a questi risultati che sono perfettamente analoghi a tutti quelli prima ricordati e che collimano esattamente colle cifre medie di Tönissen e di Bidone e Gardini, riesce inutile insistere sull'evidente ricchezza in corpuscoli rossi che presenta il sangue fetale rispetto a quello dell'adulto. Non è invece fuori di proposito considerare queste medie, che sono tutte superiori alla norma, in rapporto all'età del feto, giacchè esiste a tale riguardo una differenza così notevole fra le une e le altre da non potersi attribuire alle solite cause di errore inerenti

alla nostra ricerca. Abbiamo infatti, andando sempre più indietro nell'epoca della nascita, un continuo e graduale accrescimento nella quantità delle emazie, per il quale i feti all'8.° mese avrebbero circa 1|2 milione di globuli in più di quelli a termine e gli altri al 7.° 300,000 globuli in più di quelli all'8.° mese.

Ove si consideri che il metodo di esame è stato sempre identico in tutti i casi, che la tecnica non ha mai variato e che tra le diverse cifre appartenenti alle varie epoche di gestazione passa una differenza non trascurabile, non si può a meno di credere che l'età del feto eserciti una vera influenza sulla quantità dei propri corpuscoli rossi nel senso di diminuirne il numero quanto più vicino è il termine della vita intrauterina. Tale osservazione del resto non sarebbe isolata poichè anche Bidone e Gardini (loc. cit.), sopra 14 feti nati dal 7.° mese e 1|2 all'8.° mese e 1|2 trovarono una media di più di 7 milioni di globuli rossi, superiore perciò di circa 1|2 milione a quella dei feti a termine.

Com'è facile intendere, se questo fatto potesse avere ulteriore conferma, non sarebbe privo di qualche interesse, perchè si collegherebbe intimamente con quello della genesi del liquido sanguigno fetale e delle modificazioni che tale liquido viene a subire nei suoi diversi elementi, a seconda delle varie epoche di sviluppo.

Le mie ricerche, come ho detto fin da principio, si son limitate all'esame del sangue fetale al momento della nascita. Solo eccezionalmente volli vedere quali variazioni subisse il numero dei corpuscoli rossi nei primi giorni della vita estrauterina, e i risultati ai quali fui condotto confermarono in questi pochi casi la diminuzione progressiva della massa corpuscolare quanto più il bambino era lontano dall'epoca della nascita, quella stessa diminuzione che era stata messa in evidenza da tutti gli autori che avevano eseguito tale genere di ricerca [Malassez, Lepine, Hayem, Schiff, (ll. cc.), Stierlin (1), ecc.].

Altra osservazione metodica che mi proponevo di fare e della quale ho trovato accenno nella memoria di Bidone e Gardini, era quella della numerazione dei corpuscoli rossi fetali tingibili col bleu di metilene secondo le norme di Poggi (2), il cui lavoro mi aveva precisamente indotto a questa nuova serie d'indagini.

---

(1) Stierlin. « Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern. » *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd. 45, 1889, pag. 75 e 266.

(2) Poggi. « Sul valore clinico dell'enumerazione dei globuli del sangue. » *Il Policlinico*, (sez. med.), 1895, vol. II, pag. 246 e 317.

Per molte ragioni non mi fu possibile continuare nelle osservazioni intraprese, che credo tuttavia abbiano una grande importanza: nelle poche ricerche praticate potei però constatare la frequente presenza di questo genere di emazie in certi casi in numero addirittura rilevante, ma non potei precisare, per lo scarso numero di esami, se esista realmente quella differenza quantitativa che Bidone e Gardini dicono di aver trovato tra le emazie giovani dei feti a termine e quelle dei prematuri.

Emoglobina.

Quanto all'emoglobina contenuta nel sangue fetale, possiamo dire di aver riscontrato le stesse variazioni che sono state riferite a proposito delle emazie. Dai casi raccolti nelle precedenti tabelle *C* e *D* si possono ricavare le seguenti medie, il di cui valore però non è da considerare come assoluto perchè non siamo in grado di stabilire quale cifra rappresenti il segno +, che per insufficienza dell'emometro di Fleischl, abbiamo dovuto aggiungere in un gran numero di casi al massimo grado emoglobinico ottenuto collo stesso apparecchio.

Feti a termine (N. 65). — Media dell'emoglobina 119°, 8, con oscillazioni tra 105 e 125 +.

Feti dall'8.° mese all'8.° mese e 1/2 (N. 16). — Media 122. 5, con un minimo di 115 e un massimo di 125 +.

Feti dal 7.° all'8.° mese (N. 2). — Media 125 +.

L'emoglobina del feto, qualunque sia l'epoca del suo sviluppo, è adunque, al momento della nascita, superiore a quella degli individui adulti, e la differenza in più che si nota nei primi è così elevata da raggiungere circa 20-25 gradi della scala di Fleischl.

Anche qui i nostri risultati medi (122° circa) si accordano con tutti quelli finora conosciuti, secondo i quali la ricchezza emoglobinica del sangue fetale oscillerebbe intorno ai 120°. A parte le ricerche praticate sugli animali [Quinquaud (1)] e quelle di Denis (loc. cit.), di Convert e di Naunyn (2), di Hayem (loc. cit.), di Leichtenstern (3) che fondate su

---

(1) Quinquaud. « Sur les variations de l'hémoglobine dans la série zoologique. » Compt. rendus des séances de l'Academie des sciences, 1873, T. 77, pag. 487.

(2) Convert e Naunyn. *Correspond. Blätt, f. Schweiz. Aerzte*, 1871, pag. 301.

(3) Leichtenstern. « Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zustanden. » Leipzig, 1878.

metodi diversi dai nostri, avevano messo in rilievo l'aumento notevole dell'emoglobina fetale rispetto alla media comune, le osservazioni più recenti di Cuzzi e Nicola, di Engelsen, di Pinzani (ll. cc.) dimostrano come il contenuto emoglobinico, per quanto possa variare da un feto all'altro, non discende tuttavia, tranne in qualche raro caso, al di sotto di quella cifra che riteniamo come normale.

Il Pinzani difatti, per non parlare di Cuzzi e Nicola che studiano questo argomento dal punto di vista delle modificazioni sanguigne nell'allacciatura tardiva e precoce del cordone e di Engelsen che calcola il grado emoglobinico in cifre assolute, trovò collo stesso metodo di Fleischl delle variazioni oscillanti tra 80 e molto più di 120° e considerando i soli casi in cui i feti erano normalmente sviluppati, vide che queste oscillazioni erano più limitate perchè la cifra minima risaliva a 102°. Una media superiore ai 120° del Fleischl venne poi osservata dal Reinl (loc. cit.) e dal Möhring (1), ma le cifre di quest'ultimo però sono talmente elevate (142°) da non trovar confronto in nessuna delle ricerche finora conosciute.

Anche le medie di Schiff, di Woino-Oransky, di Helder e Hutchinson (ll. cc.) si aggirano intorno a 120° e in questi ultimi tempi Bidone e Gardini (loc. cit.) avrebbero trovato un grado emoglobinico di 120 nei feti a termine e un po' superiore a 121 nei prematuri.

Se la media complessiva del contenuto emoglobinico in tutti i feti segnati nelle tabelle *C* e *D* è di circa 122°, questa media non è perfettamente identica considerando a parte gli stessi feti secondo l'epoca del loro sviluppo.

Come abbiamo fatto osservare a proposito delle emazie, esiste anche per l'emoglobina una differenza graduale e costante tra i feti a termine e i prematuri: mentre negli uni infatti la media emoglobinica non raggiunge i 120°, in quelli all'8.° mese essa si spinge a 122.5 e negli altri al 7.° a più di 125. Nessun dubbio, date queste cifre, che i feti prematuri abbiano un contenuto emoglobinico maggiore che i feti a termine, molto più se si considera che alla differenza nei valori medi corrisponde una differenza nei valori assoluti dei singoli casi, poichè mentre nei nati a termine si hanno dei gradi emoglobinici di 105, negli immaturi non si sono avute determinazioni inferiori ai 115.

---

(1) Möhring. « Ueber das Veränder. d. Gewichts. d. Temper. u. d. Hämoglob. bei Neugeborenen. » Heidelberg, Dissert., 1891.

Per mancanza di casi, Pinzani (loc. cit.) non potè stabilire quale influenza potesse esercitare l'epoca della gestazione sulla ricchezza dell'emoglobina fetale, quantunque in un feto prematuro egli avesse ottenuto un grado emoglobinico inferiore a quello dei feti a termine. I risultati di Bidone e Gardini (loc. cit.) avrebbero però messo in luce il fatto sopraccennato, esistendo una differenza di più di un grado tra i feti a termine e i prematuri e tali risultati trovano adesso piena conferma nelle mie ricerche in cui la differenza è ancora più manifesta.

A proposito del sangue materno, abbiamo notato come si mantenesse costante quel rapporto che normalmente esiste tra emoglobina ed emazie, per quanto fossero modificate in seguito allo stato gravidico le condizioni dell'una e delle altre: anche nei feti, da quanto abbiamo detto, questo rapporto appare evidente non solo nel complesso dei casi, ma pure nelle diverse epoche di sviluppo così da trovare negli immaturi una ricchezza maggiore tanto dell'emoglobina come dei corpuscoli rossi. Se qualche differenza dovesse però esistere nel feto quanto al rapporto normale di questi due elementi, essa sarebbe data dalla maggiore quantità di emoglobina rispetto al numero delle emazie e ciò verosimilmente per le proprietà chimico-fisiche che presenta l'emoglobina dei neonati e sulle quali non è il caso d'intrattenerci.

Per finire sull'argomento dell'emoglobina fetale, aggiungerò che nei pochissimi casi in cui determinai il numero dei globuli rossi durante i primi giorni di vita e in cui vidi progressivamente diminuire questo numero quanto più lontano era il giorno della nascita, anche l'emoglobina subiva le medesime variazioni, come era stato ripetutamente dimostrato.

***

Le molte ricerche fatte sulla quantità di emoglobina e di corpuscoli rossi del sangue fetale mi porgono l'occasione di considerare brevemente l'influenza che il sesso e lo sviluppo del feto esercitano sulla cifra complessiva di questi due elementi.

Influenza del sesso sull'emoglobina e sul numero delle emazie.

Nelle seguenti tabelle *E* ed *F* ho raccolto separatamente tutti i dati che si riferiscono a tale questione, non tenendo conto dei feti settimestri perchè ambedue maschi.

Tabella E. — Feti a termine.

Maschi				Femmine			
N. d'ordine	Numero corrisp. alla tabella *C*	Grado emoglobinico	Globuli rossi	N. d'ordine	Numero corrisp. alla tabella *C*	Grado emoglobinico	Globuli rossi
1	4	120	6,240,000	1	1	115	6,870,000
2	5	125 +	7,275,000	2	2	120	7,260,000
3	6	125 +	7,133,000	3	3	125	7,405,000
4	7	120	6,922,000	4	13	120	6,424,000
5	8	115	6,271,000	5	15	120	6,360,000
6	9	120	6,745,000	6	16	115	6,120,000
7	10	120	7,023,000	7	17	110	6,190,000
8	11	115	6,118,000	8	18	115	5,725,000
9	12	120	6,567,000	9	22	125 +	6,580,000
10	14	115	6,410,000	10	24	125 +	6,711,000
11	19	125 +	6,451,000	11	27	125 +	7,080,000
12	20	120	6,134,000	12	30	125 +	6,880,000
13	21	115	5,978,000	13	31	120	6,106,000
14	23	115	6,040,000	14	33	125	6,090,000
15	25	105	5,960,000	15	37	105	5,823,000
16	26	120	6,108,000	16	38	125 +	6,515,000
17	28	120	6,330,000	17	39	125	6,740,000
18	29	115	5,987,000	18	41	120	6,647,000
19	32	120	6,280,000	19	42	125 +	6,200,000
20	34	125 +	6,532,000	20	45	125 +	7,108,000
21	35	125 +	6,210,000	21	47	115	6,264,000
22	36	125 +	7,053,000	22	52	120	6,792,000
23	40	125 +	6,880,000	23	53	115	6,290,000
24	43	125 +	7,057,000	24	54	115	6,162,000
25	44	120	6,671,000	25	57	115	6,122,000
26	46	120	6,890,000	26	61	125 +	6,633,000
27	48	120	6,790,000	27	63	125	6,171,000
28	49	105	5,859,000	28	64	125 +	6,106,000
29	50	125 +	7,030,000				
30	51	115	6,262,000				
31	55	120	6,407,000				
32	56	120	6,494,000				
33	58	125 +	7,219,000				
34	59	115	6,285,000				
35	60	120	6,163,000				
36	62	125	6,548,000				
37	65	120	7,052,000				

N. B. I numeri della 2.ª colonna, corrispondenti ai numeri progressivi della tabella *C*, servono per la ricerca del cedolino e del nome e cognome della madre a cui il feto appartiene.

Tabella F. — Feti dall' 8.° all' 8.° mese e 1|2.

Maschi				Femmine			
N. d'ordine	Numero corrisp. alla tabella *D*	Grado emoglobinico	Globuli rossi	N. d'ordine	Numero corrisp. alla tabella *D*	Grado emoglobinico	Globuli rossi
1	2	115	6,140,000	1	1	120	6,812,000
2	3	125 +	7,750,000	2	5	125 +	7,600,000
3	4	115	5,629,000	3	7	125 +	7,180,000
4	6	125 +	7,510,000	4	9	125 +	7,870,000
5	8	125 +	7,610,000	5	10	120	6,520,000
6	11	125 +	7,440,000	6	16	125 +	7,239,000
7	12	120	6,830,000				
8	13	120	6,218,000				
9	14	125 +	7,387,000				
10	15	125 +	7,460,000				

Coi numeri della 2.ª colonna si riscontri nella tabella *D* il cedol. e il nome della madre.

Considerando i feti a termine, si ebbero 37 maschi e 28 femmine: la media delle emazie nei maschi fu di 6,520,918 e nelle femmine di 6,477,642; la media dell'emoglobina di 119. 6 nei primi e di 120 nelle seconde. La cifra dei corpuscoli rossi appartenente alle femmine sarebbe quindi di poco inferiore a quella dei feti in genere e dei maschi in ispecie e il fatto inverso si noterebbe per l'emoglobina, quantunque a questo riguardo non solo la differenza sia minima ma nei maschi si trovi un maggior numero di casi in cui l'emoglobina oltrepassa i 125°.

Nei feti ottimestri — 10 maschi e 6 femmine — si ebbe per gli uni una media di 6,997,400 globuli rossi e di 122° di emoglobina e per le altre 7,203,500 emazie e 123°. 3 di emoglobina, risultati completamente opposti a quelli dei feti a termine perchè in questi ultimi casi le femmine avrebbero maggiore ricchezza di entrambi gli elementi.

Per tutte le considerazioni precedentemente accennate riguardo al valore assoluto di queste cifre, per la differenza minima che passa fra i risultati ottenuti nei maschi e nelle femmine, per la singolarità dei rapporti nelle diverse epoche di sviluppo, è logico ammettere che quella manifesta influenza che esercita il sesso sulla composizione del sangue negli adulti non esiste nella vita intrauterina e nei primi momenti dalla nascita e che le differenze quantitative tra emoglobina e

corpuscoli rossi nei maschi e nelle femmine insorgono nelle età successive in rapporto alla speciale costituzione dei due organismi.

A queste stesse conclusioni erano venuti Hayem e Dupérié (ll. cc.), Bouchut e Dubrisay (loc. cit.), Rollet (1) e Krüger (2) sia considerando tutti i componenti del sangue, sia la sola emoglobina. Della quantità di emoglobina fetale nei due sessi si era anche occupato Pinzani (l. c.) il quale, sebbene avesse trovato nelle femmine un grado di emoglobina apparentemente maggiore di quello dei maschi, aveva visto però scomparire o diventare inversa tale differenza considerando a parte i feti a termine e robusti: da ciò era stato indotto a credere che nessuna influenza esercita il sesso del feto sulla composizione del proprio sangue, o che se la esercita, essa è debolmente favorevole pei maschi.

Il Möhring (loc. cit.) avrebbe invece notato il fatto contrario perchè, secondo le sue ricerche, il contenuto emoglobinico nelle femmine sarebbe di 144°. 47 e nei maschi di 140°. 71, ma questa sola osservazione negativa, e che del resto non è esente da critica, non può infirmare le conclusioni sopraccennate.

Influenza dello sviluppo del feto sulla quantità di emazie e di emoglobina.

Pochissimo è stato detto riguardo all'influenza che lo sviluppo del feto può esercitare sulla quantità di emoglobina e di emazie contenute nel proprio sangue: se si eccettuano difatti le ricerche del Krüger e del Pinzani (ll. cc.) secondo le quali lo sviluppo del feto non avrebbe azione manifesta sulla cifra di questi due componenti, nessun altro lavoro degno d'interesse richiama l'attenzione su tale argomento che si collega direttamente con quanto finora abbiamo esposto.

Dalle mie osservazioni si può ricavare qualche criterio sul proposito, volendo considerare i dati che trovansi raccolti nelle successive tabelle *G, H, I,* in cui alla quantità di emazie e di emoglobina sono state aggiunte caso per caso le cifre della lunghezza e del peso fetale. Queste tabelle, per opportunità di esame e per evitare delle inutili ripetizioni, trovano miglior posto nel capitolo seguente, a cui rimandiamo per il relativo controllo.

---

(1) Rollet, in Hermann. « Handbuch der Physiologie. (Physiol. des Blutes und der Blutbewegung). » Leipzig, 1880, Bd. IV, I Theil, pag. 30.

(2) Krueger. « Ueber das Verhalten des fötalen Bluts im Momente der Geburt. » *Virchow's Archiv f. path. Anat. u. Phys.*, 1886, Bd. 106, I Hft., pag. 1.

Feti a termine. — Su 65 feti a termine, soltanto 14 di essi avevano un peso inferiore ai 3000 gr. con una lunghezza varia dai 45 ai 50 cm. Di questi 14 feti ne furono esaminati 12 e in essi la media delle emazie risultò di 6,498,083 e dell'emoglobina di 122°.

Negli altri 53 feti con un peso superiore ai 3000 gr. (fino a gr. 4400 e cm. 55 di lunghezza) la media delle emazie fu di 6,503,226 e dell'emoglobina di 119°. 3.

Si sarebbe ottenuto quindi rispetto ai corpuscoli rossi una cifra quasi identica in entrambi i casi, perchè fra le due medie intercede appena una differenza di 5,000 globuli, valore questo completamente trascurabile, e rispetto all'emoglobina una quantità maggiore di essa nei feti meno sviluppati.

Tali risultati starebbero a dimostrare che il maggiore sviluppo del feto non si accompagna a maggiore ricchezza globulare ed emoglobinica e che la composizione del sangue, riguardo a questi due elementi, resta pressochè invariata per quanto varii il peso e la lunghezza dei feti. Potremmo anzi aggiungere, considerando più da vicino il rapporto che intercede fra queste due medie e lo sviluppo del bambino, che la mancanza di aumento nei corpuscoli rossi e nell' emoglobina dei feti meglio sviluppati implica una maggior ricchezza di sangue negli altri più piccoli e ciò specialmente avuto riguardo ai risultati cui si perverrebbe se si facesse il rapporto tra peso totale del corpo e quantità del sangue in ciascuno di questi feti. Tale considerazione è messa in evidenza dalle medie che si ottengono esaminando a parte le emazie e l'emoglobina dei soli feti molto più sviluppati della norma, con un peso vario dai 3500 ai 4400 gr. Di questi casi ne possiamo raccogliere 17, in 13 dei quali fu praticata la ricerca. Le medie ottenute furono pei globuli rossi di 6,400,000 e per l'emoglobina di 119°. 2, evidentemente inferiori non solo alla media complessiva riportata pei feti a termine in genere ma anche a quella appartenente ai feti con insufficiente sviluppo.

Il feto poco sviluppato, sebbene a termine, rientrerebbe adunque, sotto questo punto di vista, nelle condizioni del prematuro in cui l'aumento dei globuli rossi e dell'emoglobina corre di pari passo alla piccolezza di volume dell' intiero organismo.

Alle stesse conclusioni si perviene considerando i feti venuti alla luce in epoche più o meno lontane dal 9.° mese.

Dei feti presi in esame dall' 8.° all' 8.° mese e 1|2, 4 erano meno

sviluppati dell'ordinario avendo un peso inferiore ai 2500 gr. e 8 superavano di una cifra più o meno elevata i 2850: nei primi la media delle emazie fu di 7,145,000 e dell'emoglobina di 122°. 2, negli altri la stessa media fu rispettivamente di 6,974,000 e di 121°. 8.

Quanto ai feti settimestri, trattandosi appena di due casi, non possiamo aggiungere nulla di concreto: facciamo osservare soltanto che il feto con un maggior numero di globuli rossi — 7,710,000 (caso 2.°) — pesava gr. 1600 e l'altro con 7,053,000 (caso 1.°) ne pesava 1700.

Anche nei feti immaturi vediamo quindi confermato ciò che abbiamo detto per quelli a termine, essendo evidente nei bambini con un peso eguale o superiore al normale la minore ricchezza globulare ed emoglobinica in confronto a quella che presentano non solo tutti i feti in genere, ma ancor di più quegli altri insufficientemente sviluppati.

Confronto tra sangue materno e sangue fetale.

Dopo avere analizzato partitamente i risultati delle ricerche praticate sulla madre e sul feto, non riuscirà superfluo, per le considerazioni a cui verremo accennando, stabilire un confronto tra i valori delle due medie nello stesso caso, come hanno fatto recentemente Bidone e Gardini (loc. cit.) su 5 parti a termine e 7 prematuri, e come si può notare, oltre che nell'antico lavoro del Denis (loc. cit.), in quelli di Krüger, di Doléris e Quinquaud, di Helder e Hutchinson (ll. cc.). Mentre di questi autori soltanto il Krüger, in base al materiale da lui osservato nella Frauenklinik di Dorpat, arriva alla conclusione che nessuna differenza esiste tra il sangue della madre e quello del feto appena nato, specialmente circa la quantità media dell' emoglobina, tutti gli altri ricercatori ammettono invece nel feto un contenuto di emoglobina e di emazie di gran lunga superiore a quello materno. La differenza che passa fra i due termini di confronto, volendo riportare delle cifre molto attendibili, come quelle di Bidone e Gardini, sarebbe di 53° per l'emoglobina e di 2,400,000 per corpuscoli rossi in favore del feto al 9.° mese, differenza in più molto vicina a quella di 3 milioni circa ammessa da Denis, con metodi abbastanza diversi dai nostri, 40 anni or sono.

Anche i confronti da noi stabiliti sul riguardo non si allontanano da questa cifra media, come si può vedere dalle annesse tabelle *G*, *H*, *I*, di cui cercheremo riepilogare brevemente i risultati.

Tabella G. — Feti a termine.

N. progress.	Numero di cedolino	Nome e cognome	Emoglobina del feto	Emoglobina della madre	Emoglobina differenza	Globuli rossi del feto	Globuli rossi della madre	Globuli rossi differenza	Sesso del feto	Peso del feto gr.	Lungh. del feto cm.
1	675	M. A.	115	55	60	6,870,000	3,032,000	3,838,000	F.	3000	49
2	506	L. L.	120	80	40	7,260,000	4,750,000	2,510,000	F.	3000	49
3	159	S. G.	125	65	60	7,045,000	3,733,000	3,312,000	F.	3200	51
4	105	P. N.	120	80	40	6,240,000	5,000,000	1,240,000	M.	3500	51
5	517	V. N.	125 +	72	53 +	7,275,000	4,117,000	3,158,000	M.	3150	50
6	770	B. L.	125 +	72	53 +	7,133,000	4,050,000	3,083,000	M.	3100	51
7	799	F. R.	—	80	—	—	4,781,000	—	F.	2900	49
8	1022	R. N.	120	85	35	6,922,000	4,875,000	2,047,000	M.	3200	50
9	72	P. L.	115	60	55	6,271,000	3,980,000	2,291,000	M.	3570	51
10	1042	P. E.	120	85	35	6,745,000	4,450,000	2,295,000	M.	3000	50
11	1099	B. M.	120	62	58	7,023,000	3,642,000	3,381,000	M.	3200	50
12	1132	B. V.	115	78	37	6,118,000	4,210,000	1,908,000	M.	3200	50
13	1161	B. S.	120	60	60	6,567,000	3,280,000	3,287,000	M.	3650	52
14	1143	C. S.	120	66	54	6,424,000	3,732,000	2,692,000	F.	3350	49
15	1118	M. M.	—	60	—	—	3,620,000	—	F. F.	2500 2400	47 45
16	1307	L. B.	115	55	60	6,410,000	3,080,000	3,330,000	M.	3000	50
17	1439	B. E.	120	82	38	6,360,000	4,600,000	1,760,000	F.	3100	51
18	1440	S. P.	115	58	57	6,120,000	3,580,000	2,540,000	F.	3300	50
19	1441	M. F.	110	56	54	6,190,000	3,270,000	2,920,000	F.	3250	50
20	1162	R. C.	115	60	55	5,725,000	3,160,000	2,565,000	F.	3150	51
21	1563	A. L.	125 +	74	51 +	6,451,000	3,920,000	2,531,000	M.	3100	50
22	1507	G. R.	120	60	60	6,134,000	3,120,000	3,014,000	M.	3410	51
23	1764	P. N.	115	62	53	5,978,000	3,170,000	2,808,000	M.	3400	50
24	1763	A. M.	—	—	—	—	3,110,000	—	M.	2950	50
25	978	P. E.	125 +	60	65 +	6,580,000	3,330,000	3,250,000	F.	2770	50
26	1215	V. L.	—	65	—	—	3,859,000	—	F.	3500	50
27	1890	G. T.	115	55	60	6,040,000	3,080,000	2,960,000	M.	3000	51
28	2068	P. R.	—	75	—	—	4,000,000	—	M.	3150	51
29	1988	D. E.	—	72	—	—	3,890,000	—	M.	3400	50
30	3760	B. C.	125 +	54	71 +	6,711,000	3,042,000	3,669,000	F.	2550	45
31	3889	R. M.	105	64	41	5,960,000	3,980,000	1,980,000	M.	3200	51
32	3927	B. A.	120	68	52	6,108,000	3,869,000	2,239,000	M.	3000	48
33	4180	T. E.	—	72	—	—	4,440,000	—	M.	3500	51
34	4527	G. A.	—	75	—	—	5,102,000	—	F.	3200	50
35	4350	S. E.	125 +	70	55 +	7,080,000	4,092,000	2,988,000	F.	3200	50
36	4376	M. R.	120	72	48	6,330,000	4,139,000	2,191,000	M.	3050	50
37	4476	G. C.	—	64	—	—	3,834,000	—	M.	—	—
38	4526	R. C.	115	72	43	5,987,000	4,146,000	1,841,000	M.	3000	51
39	4550	T. G.	125 +	70	55 +	6,880,000	3,879,000	3,001,000	F.	3000	47
40	4589	D. A.	120	72	48	6,106,000	4,221,000	1,885,000	F.	2850	49

Tabella H. — Feti a termine.

N. progress.	Numero di cedolino	Nome e cognome	Emoglobina del feto	Emoglobina della madre	Emoglobina differenza	Globuli rossi del feto	Globuli rossi della madre	Globuli rossi differenza	Sesso del feto	Peso del feto gr.	Lungh. del feto cm.
41	4805	M. P.	120	75	45	6,280,000	4,020,000	2,260,000	M.	3550	51
42	4716	P. A.	125	65	60	6,090,000	3,756,000	2,334,000	F.	3150	51
43	4817	M. M.	125 +	75	50 +	6,532,000	4,330,000	2,202,000	M.	2850	—
44	5016	F. M.	125 +	55	70 +	6,210,000	3,233,000	2,977,000	M.	2900	50
45	4983	N. A.	125 +	78	47 +	7,053,000	5,050,000	2,003,000	M.	3030	48
46	5017	S. M.	105	60	45	5,823,000	3,439,000	2,384,000	F.	3020	49
47	5137	P. M.	125 +	68	57 +	6,515,000	3,497,000	3,018,000	F.	4000	53
48	5169	C. R.	125	75	50	6,740,000	4,160,000	2,580,000	F.	2850	48
49	107	M. L.	125 +	75	50 +	6,880,000	4,205.000	2,675,000	M.	3550	53
50	106	P. M.	120	68	52	6,647,000	3,788,000	2,859,000	F.	2900	50
51	463	P. E.	125 +	75	50 +	6,200,000	4,740,000	1,460,000	F.	3050	51
52	375	S. M.	—	70	—	—	3,856,000	—	M.	4100	54
53	512	C. A.	125 +	68	57 +	7,057,000	3,489,000	3,568,000	M.	3410	52
54	453	M. P.	120	65	55	6,671,000	3,491,000	3,180,000	M.	3300	50
55	586	B. S.	125 +	75	50 +	7,108.000	4,426,000	2,682,000	F.	2700	49
56	659	S. L.	120	70	50	6,890,000	3,475,000	3,415,000	M.	3500	49
57	787	R. S.	115	68	47	6,264,000	3,487,000	2,777,000	F.	3550	50
58	786	M. T.	120	74	46	6,790,000	4,784,000	2,006,000	M.	2900	50
59	861	G. T.	105	75	30	5,859,000	3,982,000	1,877,000	M.	3500	51
60	882	S. E.	125 +	72	53 +	7,030,000	4,510,000	2,520,000	M.	3350	50
61	1072	V. M.	115	75	40	6,262,000	4,160,000	2,102,000	M.	4400	55
62	1088	A. M.	120	70	50	6,792,000	3,468,000	3,324,000	F.	3150	51
63	1187	P. E.	115	62	53	6,290,000	3,436,000	2,854,000	F.	3400	49
64	1087	A. G.	115	72	43	6,162,000	3,842,000	2,320,000	F.	2700	49
65	1154	F. R.	120	75	45	6,407,000	3,839,000	2,568,000	M.	3300	50
66	1338	B. R.	120	78	42	6,494,000	4,120,000	2,374,000	M.	3600	50
67	1395	A. M.	115	70	45	6,122,000	3,823,000	2,299,000	F.	3250	50
68	1449	P. M.	125 +	43	82 +	7,219,000	3,549,000	3,670,000	M.	3200	50
69	1557	S. G.	115	76	39	6,285,000	4,132,000	2,153,000	M.	2850	49
70	1630	C. A.	120	75	45	6,163,000	4,001,000	2,162,000	M.	3050	50
71	1782	P. A.	125 +	75	50 +	6,633,000	4,075,000	2,558,000	F.	3000	50
72	676	R. C.	125	70	55	6,548,000	3,660,000	2,888,000	M.	3700	53
73	1814	D. A.	125	72	53	6,171,000	3,450,000	2,721,000	F.	4100	55
74	1887	C. M.	125 +	78	47 +	6,106,000	4,258,000	1,848,000	F.	2750	49
75	1924	C. A.	120	80	40	7,052,000	5,021,000	2,031,000	M.	3300	50

Tabella I. — Feti dall'8.° all'8.° mese e 1/2.

1	758	G. C.	120	68	52	6,812,000	3,480,000	3,332,000	F.	2850	48
2	269	A. P.	—	65	—	—	3,100,000	—	F.	2000	43
3	4547	M. M.	115	70	45	6,140,000	3,460,000	2,680,000	M.	2200	45
4	1332	B. M.	125 +	82	43 +	7,750,000	4,631,000	3,119,000	M.	2400	48

N. progress.	Numero di cedolino	Nome e cognome	Emoglobina del feto	Emoglobina della madre	Emoglobina differenza	Globuli rossi del feto	Globuli rossi della madre	Globuli rossi differenza	Sesso del feto	Peso del feto gr.	Lungh. del feto cm.
5	1464	S. G.	115	66	49	5,629,000	3,645,000	1,984,000	M.	2850	47
6	1872	C. A.	—	88	—	—	4,480,000	—	M.	1650	45
7	1924	M. L.	125 +	68	57 +	7,600,000	3,988,000	3,612,000	F.	2600	50
8	1835	T. C.	125 +	75	50 +	7,510,000	4,010,000	3,500,000	M.	2350	47
9	2499	G. M.	—	75	—	—	4,150,000	—	F.	2050	46
10	3763	G. C.	—	65	—	—	3,830,000	—	M.	2600	47
11	4491	M. L.	125 +	62	63 +	7,180,000	3,200,000	3,980,000	F.	2300	47
12	4551	B. A.	125 +	78	47 +	7,610,000	4,700,000	2,910,000	M.	2850	49
13	4616	S. R.	125 +	62	63 +	7,870,000	3,310,000	4,560,000	F.	3100	49
14	4753	A. S.	120	65	55	6,520,000	3,977,000	2,543,000	F.	2520	48
15	4752	D. T.	125 +	70	55 +	7,440,000	3,865,000	3,575,000	M.	2850	48
16	4874	G. T.	120	65	55	6,830,000	3,498,000	3,332,000	M.	2950	48
17	5104	P. R.	—	40	—	—	3,200,000	—	F.	1700	42
18	327	M. M.	120	70	50	6,218,000	3,905,000	2,313,000	M.	2860	46
19	740	T. A.	—	72	—	—	4,383,000	—	M.	1850	—
20	587	D. C.	125 +	72	53 +	7,387,000	3,980,000	3,407,000	M.	3100	49
21	1200	B. E.	125 +	80	45 +	7,460,000	4,660,000	2,800,000	M.	2600	47
22	1739	V. C.	125 +	74	51 +	7,239,000	3,945,000	3,294,000	F.	2800	49

N. B. Non sono comprese quelle donne di cui si è fatto l'esame del sangue e che escono ancora gravide.

Feti dal 7.° all'8.° mese.

1	979	E. P.	125 +	75	50 +	7,053,000	4,245,000	2,808,000	M.	1700	42
2	3716	M. D.	—	72	—	—	4,280,000	—	M.	1480	41
3	4228	M. F.	—	65	—	—	3,773,000	—	M.	—	—
4	4313	V. A.	125 +	70	55 +	7,710,000	3,959,000	3,751,000	M.	1600	44

Feti dal 6.° al 7.° mese.

1	2186	Z. C.	—	58	—	—	3,042,000	—	F.	980	41
2	3854	C. T.	—	75	—	—	4,490,000	—	F.	410	25

N. B. Non è compresa una donna che esce gravida.

Parti a termine (65 casi). — La media fetale delle emazie è stata superiore alla materna di 2,602,461 con differenze comprese fra 3,838,000 (caso 1) e 1,240,000 (caso 4): 17 volte questa differenza ha oltrepassato i 3 milioni ed è rimasta inferiore a 2 milioni in soli 9 casi. La media fetale dell'emoglobina è stata superiore alla materna di 50°. 7, con oscillazioni variabili dai 30 agli 80 gradi.

Parti dall'8.° all'8.° mese e 1/2 (16 casi). — Nel feto si è notata in media una quantità di emazie in più della madre di 3,183,812, e un contenuto emoglobinico superiore di 52 gradi. I globuli rossi hanno

oscillato tra 1,984,000 (caso 5) e 4,560,000 (caso 13); l'emoglobina fra 43 (caso 4) e 63 (casi 11 e 13).

Parti dal 7.° all'8.° mese. — Sebbene i casi siano due, noteremo tuttavia che la differenza media tra madre e feto è stata di 3,279,000 globuli rossi e di 52°.5 di emoglobina in favore di quest'ultimo.

Nessun dubbio quindi che l'asserzione del Krüger sia priva di fondamento, data l'eloquenza delle cifre che abbiamo riportato tanto pei feti a termine come per gli immaturi. Quanto ai primi, esiste completo accordo tra i nostri risultati e quelli di Bidone e Gardini (l. c.), quanto agli altri casi si dovrebbe credere piuttosto ad una differenza tra le medie del sangue fetale e materno maggiore di quella che si nota nei parti a termine, contrariamente alle vedute di questi stessi autori, secondo i quali le emazie in eccesso raggiungerebbero appena nei feti prematuri i 2,300,000 e l'emoglobina i 47 gradi.

Se consideriamo ora delle gravidanze a termine quei soli casi (1, 13, 16, 19, 20, 22, 23, 24, 27, 30, 44) in cui la madre aveva un numero di corpuscoli rossi inferiore ai 3,300,000 come abbiamo fatto al principio di questa nota a proposito dell'esame del sangue materno, vediamo come la differenza che generalmente esiste tra la quantità di emoglobina e di emazie della madre e del feto cresca in quest'ultimo a dismisura, raggiungendo la media di 3,136,800 pei globuli rossi e di 60°.3 per l'emoglobina. Il fatto inverso ha luogo invece se si tien conto delle altre 54 donne aventi un numero di emazie che si avvicina al normale: in tal caso la differenza fetale in più tanto dei globuli rossi come dell'emoglobina resta diminuita in confronto alla media comune e maggiormente poi rispetto a quella osservata nelle anemiche.

Da tale risultato ne vien logica la conclusione che col diminuire della ricchezza corpuscolare ed emoglobinica del sangue materno non solo non diminuisce, ma aumenta in modo più o meno notevole la ricchezza di questi stessi elementi nel sangue fetale, così da trovare, accanto a cifre minime da parte della madre, cifre massime da parte del feto con differenze in più che raggiungono quasi i 4,000,000 di globuli rossi e i 70° di emoglobina.

Questa indipendenza di rapporti tra sangue materno e sangue fetale era stata messa in rilievo da Bidone (1), in seguito ad alcune ri-

---

(1) Bidone. « Differenze fra sangue fetale e sangue materno nelle anemie gravi delle gestanti. » *Riforma medica*, 1898, vol. II, N. 8, 9 e 10, pag. 85, 97 e 109.

cerche sulle anemie gravi delle gestanti e lo stesso fatto egli aveva poi confermato con Gardini (loc. cit.) prendendo in esame altri 3 casi dello stesso genere in cui il contrasto fra le due medie di emoglobina e di corpuscoli rossi appariva in modo evidente.

Sebbene le cifre da noi riportate nelle 11 gravide con un numero di emazie inferiore ai 3,300,000 conducano alle conclusioni sopraccennate, non riuscirà fuor di proposito aggiungere qui, meglio che altrove, quelle osservazioni sulle donne anemiche da me raccolte e che sin da principio mi ero prefisso di considerare a parte allo scopo di apportare un maggiore e più valido contributo all'argomento di cui adesso ci occupiamo.

Anemia in gravidanza.

I casi di anemia in gravidanza in cui fu possibile instituire delle ricerche come quelle che abbiamo finora esposte per le gravide normali furono in tutto 17, dei quali 7 appartengono a gravidanze a termine, 3 all'8.° mese e 1[2, 4 all'8.° mese e 3 al 7.° La Tabella qui annessa raccoglie tutte le cifre medie di globuli rossi e di emoglobina che si riferiscono alla madre e al feto.

Tabella L. — Anemia in gravidanza.

N. progress.	Numero di cedolino	Nome e cognome	Epoca della gravidanza	Emoglobina del feto	Emoglobina della madre	Emoglobina differenza	Globuli rossi del feto	Globuli rossi della madre	Globuli rossi differenza	Sesso del feto	Peso del feto gr.	Lungh. del feto cm
1	256	S. E.	a term.	—	50	—	—	2,121,000	—	F.	3200	52
2	1349	F. L.	»	—	28	—	—	2,160,000	—	M.	2200	51
3	1528	S. R.	»	120	42	78	6,283,000	2,900,000	3,383,000	F.	3550	52
4	1891	C. A.	»	—	60	—	—	2.980,000	—	F.	3400	51
5	4763	B. G.	»	115	54	61	5,980,000	2.580,000	3,400,000	F.	3450	50
6	4969	P. A.	»	115 120	48	67 72	5,900,000 6,560,000	2,900,000	3,000,000 3,660,000	F. F.	2200 2450	44 46
7	—	L. C.	»	110	45	65	5,893,000	2.531,000	3,362,000	M.	3120	51
8	4920	G. R.	8 m. 1[2	115	55	60	5,869,000	2,898,000	2,971,000	M.	2460	46
9	25	M. C.	»	125 +	50	75 +	6,100,000	2,670,000	3,430,000	M.	3060	47
10	1055	G. R.	»	125 +	55	70 +	6,781,000	2,900,000	3,881,000	M.	2220	44
11	1239	D. B.	8 mesi	—	45	—	—	2,440,000	—	—	—	—
12	3723	A. C.	»	120	45	75	5,950,000	2,780,000	3,170,000	M.	2200	44
13	428	M. E.	»	—	36	—	—	2,660,000	—	—	—	—
14	692	B. S.	»	125	58	67	5,973,000	2,810,000	3,163,000	F.	1000	36
15	2147	T. G.	7 mesi	—	54	—	—	2,830,000	—	—	—	—
16	3702	P. L.	»	—	50	—	—	2,280,000	—	—	—	—
17	3959	N. C.	»	115	32	83	5,621,000	1,788,000	3,833,000	M.	1600	44

L'ordine delle gravide è disposto per epoca di gravidanza.

Riepilogando i valori dei singoli casi, senza far distinzione tra le diverse epoche di gravidanza, si hanno i seguenti risultati:

Sangue materno. — *Emazie:* inferiori sempre ai 3 milioni, con una media di 2,601,647 e con oscillazioni tra 1,788,000 (caso 17) e 2,980,000 (caso 4). — *Emoglobina:* media 47°.4, variabile dai 28 ai 60 gradi.

Sangue fetale. — Media delle emazie 6,082,727; emoglobina 118°.6.

Le medie dei globuli rossi e dell'emoglobina nei feti nati da donne anemiche, quantunque, come di solito, siano sempre molto più elevate delle rispettive medie materne, sono però inferiori a quelle precedentemente accennate pei feti appartenenti a gravide sane e questa differenza in meno sarebbe nei nostri casi per le emazie di circa 1[2 milione.

Facciamo notare qui, appena di sfuggita, che dall'esame dei pochi dati raccolti nella tabella *L*, vale anche pei feti delle anemiche quanto abbiamo detto circa l'influenza che nei bambini nati da madri sane può spiegare l'età, il sesso e lo sviluppo del feto sulla quantità di emoglobina e di corpuscoli rossi contenuti nel proprio sangue.

Rapporto tra sangue materno e fetale. — Negli 11 feti sottoposti alla ricerca, si ebbe una media di emazie in più della materna di 3,386,636 e di 70°.2 di emoglobina.

Sebbene questi feti abbiano adunque un numero di corpuscoli rossi e un grado emoglobinico inferiore a quello che si riscontra nei casi normali, la differenza in più che essi presentano rispetto alle medie materne è tuttavia molto più elevata che nei bambini nati da madri sane. Lo stesso fatto era stato osservato da Bidone (loc. cit.) che in 9 casi potè calcolare questa differenza pari a 90-95 gradi per l'emoglobina e a 3,200,000 pei globuli rossi.

Quanto avevamo detto per le donne aventi un numero di emazie inferiori alla norma, è messo in maggiore evidenza dall'esame di questi casi in cui le gravide erano profondamente anemiche: i feti, cioè a dire, per cause che non possiamo completamente indagare, risentono poca influenza delle variazioni che subisce il sangue materno o per lo meno essi non offrono in pari grado le stesse modificazioni che si riscontrano nella madre, donde la possibilità che il prodotto del concepimento possa vivere come per conto proprio in un organismo deperito e possa raggiungere anche un grado di sviluppo superiore al normale usufruendo nel miglior modo dei materiali nutritizi che pervengono in seno alla placenta.

***

Prima di finire, aggiungiamo poche parole sull'influenza che la maggiore o minore ricchezza del sangue materno esercita sullo sviluppo e sul sesso del feto, argomenti questi sui quali possiamo portare un largo contributo, come si rileva dalle tabelle *G, H, I, L.*

Rapporto tra composizione del sangue materno e sviluppo del feto (peso, lunghezza).

Nessun accenno che meriti speciale interesse ho potuto trovare nella letteratura sopra riferita circa il rapporto che esiste tra quantità di emoglobina e di emazie contenute nel sangue materno e lo sviluppo del feto nelle diverse epoche della gravidanza.

Dalle mie ricerche si possono ricavare i seguenti dati che oltre ad avere per sè stessi un certo interesse, vengono in appoggio a tutto ciò che precedentemente abbiamo riportato.

Gravidanze a termine. — Riepilogando in una piccola tabella la quantità dei corpuscoli rossi materni e il peso del feto nei 75 casi presi in esame, si ha:

Emazie materne	Peso fetale		
	— 3000 gr.	3000-3300 gr.	+ 3300 gr.
3,000,000-3,500,000	4	8	9
3,500,000-4,000,000	4	11	7
+ 4,000,000 . . .	8	17	7

Da questo quadro si vede come nelle donne con un numero di emazie comprese dai 3 milioni ai 3 milioni e 1[2 abbondino i feti con sviluppo normale o molto più sviluppati dell'ordinario e come, col crescere del numero delle emazie, diminuisca questo rapporto così da trovare nelle gravide con più di 4 milioni di globuli rossi una cifra minima di feti con uno sviluppo maggiore della norma. Sono dimostrativi sotto questo punto di vista i 4 casi di donne con 5 milioni di globuli

rossi (vedi tabelle citate), per non parlare di tutte le altre, nelle quali si ebbe infatti un solo bambino con un peso superiore ai 3300 gr.

Non volendo attribuire un significato letterale ed assoluto a questi risultati, siamo per lo meno autorizzati ad ammettere che la maggiore ricchezza del sangue materno non si accompagna a maggiore sviluppo del feto, il che parla ancora una volta a favore di quella tale indipendenza che esiste tra organismo materno e organismo fetale a cui abbiamo già accennato a proposito dell'anemia delle gestanti.

A quest'ultimo riguardo anzi possiamo notare che malgrado l'eccessiva povertà del sangue materno, il feto si è sviluppato 7 volte su 10 normalmente o più dell'ordinario (tabella *L*) e che negli altri 3 casi in cui lo sviluppo è stato inferiore alla media, le condizioni generali dell'ammalata erano eccessivamente gravi sia perchè insorte molto tempo prima del concepimento, sia per le cause che avevano dato luogo all'anemia stessa.

Il medesimo rapporto notasi, senza alcuna attenuazione, anche nelle gravidanze interrotte dall'8.° mese all'8.° mese e 1[2. Su 22 casi si ebbe infatti:

Emazie materne	Peso fetale	
	— 2500 gr.	+ 2500 gr.
3,000,000-3,500,000	4	3
3,500,000-4,000,000	—	8
+ 4,000,000 . . .	5	2

risultati che accentuerebbero maggiormente il significato delle cifre precedenti.

Non ci occupiamo dei feti settimestri perchè il loro numero è insufficiente e perchè parecchi di essi nacquero morti e macerati.

Allo scopo di eliminare le cause di errore più evidenti nell'apprezzamento di questo reciproco rapporto tra sangue materno e sviluppo del feto, ho voluto tener conto, in tutte le donne sottoposte all'esame, dell'età e del numero delle gravidanze, essendo ormai dimostrato che tanto l'uno come l'altro di questi due fattori sono capaci,

anche indipendentemente da qualsiasi altra causa, di esercitare una manifesta influenza sullo sviluppo del feto.

Mi dispenso dal riportare a questo proposito le tabelle in cui al numero delle emazie e alla quantità dell'emoglobina materna è stato aggiunto l'età della donna e il numero delle gravidanze in rapporto col peso e colla lunghezza del bambino e ciò tanto nei parti a termine come nei prematuri. E tanto più me ne dispenso in quanto che queste tabelle, dovendo esser suddivise in altrettanti specchietti in relazione coi diversi gruppi di donne aventi un determinato numero di globuli rossi e coi diversi gruppi di feti aventi un determinato peso, non potrebbero riuscire dimostrative, massime per la divisione del materiale in quantità minime.

Volendo tradurre in poche parole quanto risulta da questi confronti, si può dire che relativamente al numero delle gravidanze le primipare da noi osservate hanno oltrepassato di poco la cifra totale delle pluripare e che in quest'ultime ve ne sono state 8 con più di 5 gravidanze precedenti. I feti più sviluppati dell'ordinario appartengono quasi in egual numero alle Ipare e alle pluripare: 4 di queste trovavansi al di là della 5.ª gravidanza: lo stesso rapporto notasi pei feti con un peso inferiore ai 3000 gr. Quanto all'età della donna, le gravide dai 20 ai 28 anni hanno presentato un maggior numero di feti con un peso superiore ai 3300 gr.; però anche nelle gestanti al di là dei 35 anni si è avuta la stessa proporzione quantitativa, sebbene in queste ultime donne abbondassero le moltopluripare. Nelle giovani al di sotto dei 20 anni non è rilevante la differenza tra feti più e meno sviluppati dell'ordinario.

Complessivamente considerati, si è avuto in tutti questi casi una lievissima prevalenza di feti più sviluppati dell'ordinario nelle donne con età varia dai 20 ai 28 anni e nelle prime gravidanze (3.ª, 4.ª gravidanza), presso a poco come avviene di solito nella gran maggioranza dei parti in genere.

Dalle cifre che abbiamo trascritto sul rapporto fra emazie materne e sviluppo del feto, si può vedere invece come un gran numero di bambini con un peso maggiore di 3300 gr. appartengano ad un gruppo di donne i cui globuli rossi non raggiungono una cifra elevata e in questo gruppo non entrano, come sarebbe da attendersi per quanto sopra abbiamo detto, le sole gravide dai 20 ai 28 anni e le poco plu-

ripare, ma bensì delle donne la cui età e il di cui numero di gravidanze offrono le disparità più grandi.

Se si pensa ora che le donne nell'epoca della vita in cui più facilmente possono dare alla luce un feto bene sviluppato trovansi nelle condizioni più floride di salute e quindi verosimilmente anche con un sangue molto ricco di emazie e di emoglobina, non si possono conciliare queste ultime conclusioni colle prime già ripetute volte accennate. Se ne induce da ciò che quel tale rapporto precedentemente esposto sul reciproco modo di comportarsi delle emazie in confronto allo sviluppo del feto, considerato a sè, non viene per nulla ad essere modificato dagli altri fattori che abbiamo creduto opportuno prendere in esame.

Mettendo assieme però tutti gli elementi finora considerati — età della donna, numero delle gravidanze, quantità di emazie e di Hgl — e riflettendo che la gestazione dà luogo per conto proprio a delle variazioni più o meno profonde della crasi sanguigna, quell'apparente divergenza di rapporti che ad una prima analisi sembra assoluta, si può facilmente attenuare, creando una relativa armonia fra le due specie di risultati. Nella donna giovane e poco pluripara, come in tutte le altre gestanti, si ha pel fatto della gravidanza una diminuzione di corpuscoli rossi e di Hgl, ma questa diminuzione non è identica in tutte le donne aventi la stessa età, ma varia secondo molteplici circostanze che non è qui il luogo di esporre. Con questa modificazione si spiega come i feti maggiormente sviluppati appartenenti alle giovani e alle poco pluripare possano corrispondere ad una scarsa media dei globuli rossi perchè in queste stesse donne le modificazioni si fecero più accentuate, e come ad un numero massimo di emazie possano corrispondere molti feti piccoli perchè a questo gruppo materno appartengono delle primipare giovanissime o delle vecchie o delle molto pluripare.

Come si vede, la questione è molto intricata perchè nella medesima donna debbono essere presi in considerazione tre elementi, uno dei quali varia senza alcuna regola fissa. Per noi che ci occupiamo soltanto di ricerche citometriche basta aver fissato il fatto che lo sviluppo del feto non è sempre direttamente proporzionale alla ricchezza del sangue materno, appartenga questo sangue a giovani o vecchie, a primipare o pluripare,

Rapporto tra la composizione del sangue materno e il sesso del feto.

Considerando tutti i feti nati dalle madri che partorirono in Clinica, si ha un totale di 118 casi, senza alcuna distinzione tra le varie epoche di gravidanza, tra le donne anemiche e le sane, tra le gravidanze gemellari e le semplici.

Il perchè di questo sguardo complessivo è facile intendere quando si pensi che il sesso del feto, in qualunque condizione si trovasse la donna, era già ben definito al momento in cui fu praticato l'esame citometrico.

I risultati a cui siamo pervenuti servendoci delle tabelle *G*, *H*, *I*, *L* sono i seguenti:

Maschi . . . . . N. 67
Femmine . . . . . » 51

Emazie materne	Sesso del feto	
	Maschi	Femmine
2,000,000-3,000,000 (anemia in gravid.)	7	7
3,000,000-3,500,000	12	17
3,500,000-4,000,000	19	14
+ 4,000,000 . . .	29	13

Non crediamo sia qui il caso di entrare in discussioni sopra un argomento che in questi ultimi tempi ha destato vivo interesse, dacchè lo Schenk (1) volle mettere in rapporto lo sviluppo del sesso con le condizioni generali della madre.

Senza commenti, ci limitiamo ad osservare che nei nostri casi, mentre il numero dei maschi è uguale o inferiore a quello delle femmine allorquando la madre ha un numero minimo di emazie, esso diventa invece di gran lunga superiore quanto più cresce nella gravida

(1) Schenk. « Einfluss auf das Geschlechtsverhältnis. » (Zweite Auflage) Magdeburg, Schallehn u. Wollbrück, 1898.

la quantità di corpuscoli rossi, fino ad oltrepassare di una cifra più che doppia il numero delle femmine nelle donne con 4 e più milioni di globuli.

Il passaggio da un rapporto all'altro, come si può vedere dalla stessa tabella, è evidente e graduale: esso ci dice in altri termini che le donne con sangue povero di emazie, e quindi anche di emoglobina, hanno dato alla luce un maggior numero di femmine e che le altre in cui il sangue era ricco degli stessi elementi, hanno partorito un numero rilevante di maschi.

Anche qui però, come abbiamo fatto per lo sviluppo del feto, dovremmo prendere in considerazione l'età della donna e il numero delle gravidanze antecedenti. A questo riguardo abbiamo potuto notare che un numero quasi eguale di maschi si ebbe tanto nelle primipare come nelle pluripare e che nell'un caso e nell'altro le gravide avevano età molto diversa, così da non potere influire in modo spiccato ed assoluto sui risultati della tabella precedente.

Questi nostri risultati che stanno in completo disaccordo con quanto ebbe a riscontrare Bidone (loc. cit.) nei casi di anemia grave delle gestanti, troverebbero appoggio nella teoria dello Schenk, ma riflettendo che ben altri elementi dovrebbero esser presi in considerazione oltre al semplice numero delle emazie per permetterci una conclusione pro o contro la stessa teoria, ci contentiamo per ora di accennare soltanto i fatti così come furono osservati, lasciando ad altri la cura di apportare un contributo migliore sopra una questione di sì alto interesse.

***

I risultati a cui siamo pervenuti in base alle nostre ricerche, fin qui partitamente esposte, si possono adunque così riassumere:

1.° Esiste nelle gravide sane, in confronto alle donne non gestanti, una diminuzione nel numero dei corpuscoli rossi e nel grado emoglobinico, l'uno pari a più di 1[2 milione e l'altro a 20 gradi dell'emometro di Fleischl, e tale diminuzione si rende sempre più accentuata quanto più ci avviciniamo al termine della gravidanza.

2.° I feti, al momento della nascita, presentano una quantità notevole di globuli rossi e di emoglobina rispetto alla media comune degli adulti e questa quantità sarebbe superiore all'altra di circa 1 milione e 1[2 per le emazie e di 20-25 gradi per l'emoglobina.

3.° La quantità dei corpuscoli rossi e dell'emoglobina contenuti nel sangue fetale è tanto maggiore quanto meno avanzata è l'età del feto stesso.

4.° Nessuna modificazione di rilievo si riscontra nel sangue fetale (emazie ed emoglobina) in rapporto al sesso del bambino.

5.° Il numero delle emazie e il grado emoglobinico del sangue fetale, all'istante della nascita, non è direttamente proporzionale allo sviluppo del feto (peso e lunghezza), anzi sembra esistere a tale riguardo un rapporto inverso così da far rientrare i feti a termine, meno sviluppati dell'ordinario, nelle condizioni dei prematuri.

6.° Il sangue fetale è sempre più ricco del materno tanto in emazie come in emoglobina. La differenza in più è di circa 2 milioni e 1[2 per le prime e di 50 gradi per l'altra e questa differenza è tanto più spiccata quanto meno avanzata è l'epoca di gestazione.

7.° Col diminuire della ricchezza corpuscolare ed emoglobinica del sangue materno non diminuisce la ricchezza degli stessi elementi nel sangue fetale; la differenza in più che presenta il feto diventa anzi più accentuata nei casi in cui il sangue materno è povero di emazie e di emoglobina.

8.° I feti nati da gravide anemiche hanno minor numero di globuli rossi e minor quantità di emoglobina che quelli nati da donne sane. In questi casi però la differenza tra il sangue della madre e il sangue del feto è molto più spiccata in favore di quest'ultimo, che non risentirebbe quindi alcuna notevole influenza dalle modificate condizioni del sangue materno.

9.° Non esiste un rapporto diretto tra ricchezza globulare ed emoglobinica del sangue materno e sviluppo del feto (peso, lunghezza).

10.° Se un rapporto può essere stabilito tra sangue materno e sesso del feto, con l'aumento della quantità di emoglobina e di emazie nel sangue della madre coincide il parto di un maggior numero di feti maschi.

RASSEGNA

Dott. A. BERTINO. — **La gelatina come emostatico in ostetricia ed in ginecologia.** — *L'Arte Ostetrica,* N. 17 e 18, 1899.

Ricordati i risultati degli esperimenti di Carnot (1896), che dimostrarono le proprietà emostatiche della gelatina, l'A. dice che il nuovo presidio fu tentato in tutte le varie forme di emorragie interne ed esterne, e sotto i modi più svariati di applicazione, quali la locale, l'ingestione, le iniezioni endovasali e le sottocutanee.

Ma certamente si è esagerato dai fautori e dagli oppositori del metodo, e forse qualche volta è mancata negli sperimentatori la disamina e la critica dei risultati ottenuti.

Mentre tutti gli autori sono d'accordo nel riconoscere un'azione emostatica alle soluzioni gelatinate, adoperate localmente per applicazione diretta, il disaccordo è grande invece sulla loro azione, e sulla opportunità del loro uso per altra via, non che sul meccanismo di azione di questa sostanza.

Dastre e Floresco poterono constatare un'*azione rimarchevole che le soluzioni di gelatina, introdotte nei vasi sanguigni dei cani, esercitano sulla coagulazione del sangue, consistente nell'accelerazione del fenomeno.* Secondo i medesimi la gelatina agisce specialmente sulla parte liquida del sangue, sul siero, mentre è esclusa dalla parte globulare, dalla vera massa del coagulo, e però la coagulazione affrettata non è dovuta alla solidificazione del liquido contenente la gelatina, ma ad un'azione oscura, negli effetti antagonista a quella che esercitano i propeptoni sul sangue. La gelatina sarebbe insomma, secondo Floresco, una sostanza zymo-eccitatrice del fibrino fermento, mentre i propeptoni sarebbero agenti zymo-frenatori del medesimo.

Paul Carnot adoperò le soluzioni di gelatina a scopo emostatico. Egli partì dal concetto che, siccome la gelatina produce una ipercoagulabilità del sangue che viene a suo contatto, ne risulta che la sua azione locale non è diversa da quella degli altri emostatici, che agiscono in quanto sono ipercoagulanti, e che potrebbe quindi agire come questi meccanicamente, arrestando, per mezzo della coagulazione, una emorragia. Gli esperimenti, diedero un risultato pari alle sue supposizioni, in molti svariati casi, con un pronto arresto dell'emorragia con un'organizzazione più rapida dei trombi, colla formazione infine di un trombo più resistente.

Camus e Gley, esperimentando in controllo, considerando che la gelatina è un prodotto normalmente acido, si domandarono se l'azione della gelatina non fosse

dovuta totalmente, o almeno in parte, alla sua acidità. Infatti, neutralizzate le soluzioni gelatinate con carbonato di sodio, poterono constatare che esse perdevano l'influenza favorente la coagulazione del sangue in vitro.

Anche Floresco dovette convenire che l'azione della gelatina si deve in gran parte alla sua acidità, ma che essa si comporta differentemente dagli altri acidi, adoperati in quantità equivalente, dal punto di vista acidimetrico.

Numerosi furono gli esperimentatori che adoperarono le soluzioni gelatinate per applicazione locale diretta, per combattere le più svariate forme di emorragie; cosicchè con varia fortuna si applicò la gelatina per iniezioni endouterine in emorragie *post partum,* in emorragie da polipi del canale cervicale, da cancro dell'utero, dopo raschiamenti; mediante zaffo locale nelle minaccie di aborto, nelle epistassi, nelle emorragie da emorroidi, e finalmente per clistere nelle emorragie rettali (Siredey). Fu pure applicata in una potente ematemesi da ulcera gastrica (Paliakow).

Ma intanto una fonte di nuove controversie sorgeva per opera di Lancereaux, che volle indicare un'altra via di applicazione della gelatina come emostatico, cioè, pensò di applicarla per la cura degli aneurismi, sotto forma di iniezioni sottocutanee di siero gelatinato, colla quale ottenne la coagulazione del sangue nel sacco aneurismatico e non nel percorso dei vasi, per due condizioni che in questo luogo esistono, cioè: scabrezza delle pareti vascolari e rallentamento della corrente sanguigna. Ma l'Huchard, in due casi di aneurisma dell'aorta trattati col metodo Lancereaux, ebbe esito letale, convenire quindi agire con prudenza, poichè il sistema di una può produrre un effetto diverso da quello desiderato.

Laborde, obbiettò che la gelatina, non è solubile nel vero senso della parola, ciò che spiegherebbe il fenomeno della coagulazione del sangue in vitro, a guisa di corpi stranieri, laonde pone in dubbio l'assorbimento per le vie sanguigne, a meno che non si ammetta una specie di diapedesi dall'esterno all'interno dei vasi. Conchiude che il metodo terapeutico di cui si tratta, basato sulla realtà di una azione coagulatrice della gelatina, è perfettamente giustificato da questo lato fondamentale, ma consiglia una estrema prudenza, e che le iniezioni si facciano direttamente nel sacco aneurismatico stesso, o almeno in vicinanza il più possibile del sacco, come aveva già consigliato l'Huchard.

Il Lancereaux ribattè le obbiezioni cliniche, dimostrando come la morte dovesse attribuirsi a complicazioni forse preesistenti, ed agli appunti d'ordine fisiologico osservò che nelle iniezioni sottocutanee non è necessario invocare una diapedesi a ritroso per spiegare il passaggio della gelatina nei vasi sanguigni, ma esso si può spiegare col fatto che la gelatina, assorbita dalle numerose vie linfatiche, esistenti nel cellulare sottocutaneo, viene quindi versata tale e quale nel torrente circolatorio.

Ma il Laborde ribattè ancora sulla insolubilità della gelatina, che se una soluzione di essa iniettata sotto la pelle, sparisce dopo qualche ora, ha dovuto subire

delle modificazioni, di natura digestiva, per passare nei vasi, modificazioni che in ogni caso hanno trasformato la sostanza primitiva, in modo da toglierle le sue proprietà peculiari, in ogni modo non essere assorbibile nè dai linfatici, nè dalle vie sanguigne. Per utilizzare quindi razionalmente la sua proprietà, conviene impiegare un metodo terapeutico che la metta, in natura, a contatto immediato col liquido sanguigno.

La questione per ora è sopita, ma ancora lungi dall'essere risolta. Però intanto, mentre la gelatina era combattuta nel campo sperimentale, nuovi trionfi raccoglieva nel campo clinico, adoperata sia localmente, sia per iniezione sottocutanee. I tentativi fatti recentemente, pare che depongano favorevolmente per questo nuovo mezzo terapeutico.

L'A., assistente volontario presso la Clinica ostetrica di Pavia, per consiglio del chiarissimo prof. Mangiagalli istituì una serie di ricerche cliniche, applicando le soluzioni di gelatina, a scopo emostatico, nel campo della ostetricia e della ginecologia.

Adoperò come solvente della gelatina la soluzione fisiologica di cloruro di sodio e una soluzione di cloruro di calcio in acqua distillata all'1 0[0; le soluzioni di gelatina variarono in concentrazione dal 2 al 10 0[0, a seconda dell'uso.

Sciolta la gelatina nel veicolo a caldo, e filtrata con filtro a caldo e sterilizzata, si manteneva in palloncini, a permanenza nel termostato, perchè la gelatina rimanesse liquida, e fosse così sempre alla portata per ogni evenienza.

Non fu mai aggiunto alcun disinfettante o acido, per ottenere che la gelatina si conservasse sterile (Syredey e Carnot), e ciò non pertanto raramente fu osservato inquinamento del liquido, conservato anche per oltre 2 mesi nel termostato.

Le soluzioni di gelatina, saggiate al momento della loro preparazione, come prima del loro uso, aveano sempre reazione acida, debole, come è naturale, in quella al 2 0[0, e mano mano crescente in quelle più concentrate.

Per le applicazioni locali, sopra superfici scoperte, si servì di comuni battuffoli, imbevuti della soluzione di gelatina, e spremuti o posti a contatto della parte sanguinante: per le cavità fece iniezioni mediante catetere Nélaton e siringa, in quantità variabili, a seconda dei casi e della cavità nella quale si dovea agire.

Si lasciò la gelatina nelle cavità sanguinanti per qualche minuto, nè si fecero seguire irrigazioni della cavità dopo l'operazione.

Infine adoperò soluzioni di gelatina al 2 0[0 per iniezioni ipodermiche, allo scopo di ottenere una emostasi preventiva, durante operazioni sulla vagina e sul perineo.

Come risultato delle ricerche cliniche l'A. ha potuto constatare quanto segue.

Anzitutto l'azione delle soluzioni gelatinate non parve apprezzabilmente differente, sia che fosse la gelatina sciolta in soluzione di cloruro di sodio, o in cloruro di calcio. L'azione emostatica cresce, in ragione diretta della concentrazione

della soluzione. Corrispondentemente però, crescono le difficoltà di preparazione e di conservazione.

Coll'uso locale della gelatina, mediante batuffoli imbevuti di questa sostanza, o versandola direttamente sulla superficie sanguinante, durante operazioni sulla vagina, sul collo dell'utero, o sul perineo, e specialmente prima dell'ultimo tempo dell'operazione, quando, deposti gli strumenti di dieresi, si deve procedere alla sutura della ferita, si ottiene una discreta emostasi. L'emorragia, dopo qualche minuto da che la gelatina è a contatto della ferita operatoria, è totalmente arrestata: la parte incomincia col farsi anzitutto anemica; dai vasi di un certo calibro geme ancora qualche goccia di sangue che bentosto però si coagula.

Nel corso di queste esperienze e nel corso di altre ripetute sugli animali, sempre per provare l'azione locale della gelatina adoperata per applicazione esterna, ha potuto notare, che appena la gelatina è messa a contatto di una parte sanguinante, cessa istantaneamente il gemizio di sangue non solo, ma la parte si fa biancastra, anemica.

Questo fatto dura da qualche decina di secondi fino ad un minuto, indi ricomincia ancora un leggero gemizio di sangue da qualche vasellino, ma tosto esso si coagula, ed in capo a 2-3 minuti si ha un'emostasi perfetta dal che si può pensare che, almeno nelle applicazioni dirette, l'azione della gelatina come emostatico, sia duplice, e cioè vaso costrittrice, e ipercoagulante. Questa spiegazione pare all'A. sia l'unica che possa darsi del fatto osservato.

Colle iniezioni endouterine di soluzioni gelatinate, dopo raschiamenti praticati precedute da una irrigazione con soluzione borica, per togliere i grumi esistenti nell'utero, si ha una pronta cessazione dello scolo sanguigno, anche quando questo era abbondante; e di più non si ha alcuna perdita di sangue nei giorni consecutivi. I vantaggi che presenta questo metodo consisterebbero adunque, in una tecnica operatoria semplificata, poichè si evita così di dover zaffare la cavità uterina ed inoltre nella semplificazione della cura consecutiva.

Nei casi di emorragia *post-partum* al tamponamento uterino noi chiediamo oltrechè un'azione meccanica diretta, un'azione dinamica eccitomotrice delle contrazioni uterine. Perciò l'A. ha creduto conveniente di ricorrere al tamponamento uterino gelatinato, anzichè alla iniezione endouterina di gelatina, seguita da zaffo vaginale. La perdita di sangue, ribelle ai mezzi comuni, benchè il tamponamento siasi fatto leggero, fu arrestata immediatamente.

Un altro caso in cui è da preferirsi l'uso del tampone gelatinato alla iniezione endouterina di gelatina, è pure quello in cui l'emorragia è molto abbondante, ed il sangue uscente a fiotti trascina con sè la gelatina iniettata. Finalmente coll'uso delle iniezioni endouterine di gelatina si ha il vantaggio del pronto ritorno della cavità uterina e dei suoi orifici alle condizioni normali, poichè il viscere non viene disteso tanto, e per sì lungo tempo, quanto col tampone endo-uterino.

Nel caso di cancro primitivo della vagina, sebbene colle irrigazioni e collo zaffo vaginale gelatinato, si arrestasse momentaneamente la perdita di sangue, il vantaggio fu minimo, stante le gravi condizioni della donna, l'A. dovette abbandonare questa cura per il fetore della secrezione. Di più la gelatina, ottimo substrato per ogni genere di microrganismi, è per sè stessa controindicata in questi casi, in cui non farebbe che rendere più rigoglioso lo sviluppo della flora batterica già tanto abbondante nei genitali esterni, in simile malattia.

Nel caso di fibromioma uterino la gelatina iniettata in piccola quantità attraverso il beante canale cervicale nella cavità uterina, o posta a contatto del muso di tinca mediante batuffolo, diede discreto risultato, frenando l'emorragia continua e mantenendo l'emostasi per 1-2 giorni.

Nei due casi di emorragia vescicale, l'A. apprezzò le doti emostatiche, non potendo da essa pretendersi altro, poichè la sua applicazione non era fatta che a scopo palliativo.

Viene in seguito l'A. a parlare dei casi in cui adoperò la gelatina per iniezioni sottocutanee, premettendo che non ha fatto le iniezioni per indicazioni assolute, poichè non era a temersi una emorragia imponente nelle operazioni che doveano praticarsi, nè le operande si presentavano in condizioni tali da richiedere il maggior possibile risparmio di sangue; ma solo per poter farsi un concetto esatto degli eventuali vantaggi, che questo metodo può presentare, in varie contingenze nel campo ostetrico e nel ginecologico.

L'iniezione fu fatta in un caso (perineorrafia) circa un'ora prima della narcosi, e nella quantità ci cmc. 50 di soluzione di gelatina; nel secondo quindici minuti prima, nella quantità di cmc. 100, e nel terzo trenta minuti prima e nella stessa quantità. La località prescelta fu in tutti i casi la natica, la soluzione di gelatina alla temperatura non inferiore ai 35°.

L'iniezione provocò sempre scarso dolore, fu tollerata benissimo, e l'assorbimento avveniva abbastanza presto. Non ebbe mai alcuna reazione locale, nè alcun fatto generale.

All'atto operativo potè constatare che dalla superficie dei tagli della mucosa vaginale e dei tessuti sottostanti, non sgorgava che scarsa quantità di sangue; la parte si presentava anzi anemizzata, e il poco sangue che gemeva dalla ferita andava tosto incontro al processo di coagulazione. Solo colla sezione dei vasellini di un calibro più ampio, si aveva più copiosa emorragia, ma il sangue appena fuori dei vasi coagulava anche allora piuttosto prontamente, per cui dovette procedere rare volte alla irrigazione, o all'uso di batuffoli per ripulire il campo operativo. Adunque anche colla iniezione sottocutanea di gelatina è probabile che si abbia un'azione vasocostrittrice di questa sostanza, distinta dalla ipercoagulante, nei suoi effetti.

Il risultato palese delle iniezioni fu adunque una perdita di sangue alquanto

minore di quanto suole avvenire nei casi ordinari, in simili operazioni, ed una conseguente maggiore detersione del campo operativo, che facilitò l'impresa e ne abbreviò la durata.

Si può quindi dedurre da queste prove, che la gelatina esercita una certa azione emostatica anche se iniettata per via ipodermica; che l'azione si manifesta ora istantaneamente dopo l'iniezione, come osservarono pure l'Huchard ed il Maragliano nelle applicazioni all'uomo nei casi di emottisi; e che a distanza da essa va sensibilmente diminuendo nelle ore successive, come appunto avveniva negli esperimenti sugli animali fatti dal Lancereaux.

Il risultato di questo tentativo di emostasi preventiva unito ai risultati ottenuti dal Lancereaux e dall'Huchard coll'uso della gelatina per iniezioni sottocutanee, ne ammaestrano che qualche utilità potrebbe presentare questo mezzo adoperato specialmente a scopo profilattico, in diverse evenienze che frequentemente occorrono nel campo ostetrico e nel ginecologico, quali la placenta previa centrale o marginale. Certamente non si potrà ottenere una emostasi assoluta, non potendosi evitare in queste contingenze la lacerazione dei vasi placentari; ma sarebbe sempre un vantaggio immenso, se si potesse ridurre alquanto questa perdita di sangue mediante la ipercoagulabilità indotta nel medesimo. Così pure riuscirebbe vantaggiosa nelle emorragie *post-partum,* che non avessero ceduto di fronte ai mezzi comuni, e dove per ragioni speciali fosse controindicato portare la gelatina nella cavità uterina, potrà pure essere di qualche utilità una iniezione sottocutanea di gelatina, sola o accompagnata dal tamponamento endouterino semplice, a seconda delle cause che mantengono l'emorragia.

E nel campo ginecologico, nella gravidanza extrauterina ove si abbia una sintomatologia che faccia sospettare una rottura della tromba, con ematocele pelvico od ematoma del legamento largo in atto, e in tutti i casi in cui si abbia il dubbio o la certezza di una emorragia secondaria in laparotomizzate, od in operate per la via vaginale. Ma in questi casi il chirurgo non deve acquetarsi col fare una semplice iniezione di gelatina, ed attendere inoperoso per controllarne gli effetti, ma se i sintomi non sono troppo minacciosi, dopo praticata la iniezione, deve approfittare della tregua, che la gelatina potrebbe concedere, per disporre tutto l'occorrente, convenientemente preparato, per una laparotomia che sarà di frequente l'intervento indicato.

Infine l'A. raccomanda la gelatina specialmente nei casi ostetrici e ginecologici, in cui si abbia a che fare con soggetti emofiliaci.

L'autore conchiude:

1.° La gelatina ha proprietà emostatiche tanto se adoperata localmente, come se iniettata sotto cute.

2.° L'azione emostatica della gelatina è discretamente pronta e costante, specialmente se essa è adoperata per uso locale.

3.° Oltre l'azione ipercoagulante sul sangue, per la quale principalmente la gelatina può produrre meccanicamente la emostasi, forse entra pure in campo nel provocare il fenomeno, una sua azione vaso costrittrice.

4.° La gelatina, oltre all'essere emostatica, è pure, se perfettamente asettica, innocua, tanto nelle applicazioni locali, come nelle iniezioni sottocutanee.

5.° Per queste sue proprietà la gelatina potrebbe entrare a far parte della moderna terapia di speciali affezioni ostetrico-ginecologiche, sia come mezzo curativo, sia come mezzo semplicemente coadiuvante la cura.

6.° La gelatina ha pure i suoi difetti, consistenti nella difficoltà della sua preparazione e conservazione, per le quali si richiedono moltissime cautele ed apparecchi speciali, e nell'essere essa ottimo substrato per lo sviluppo dei microrganismi.

7.° Per queste ultime ragioni il suo uso sarà sempre limitato agli ambienti clinici ed ospedalieri, ed esso potrà difficilmente estendersi nella pratica comune.

DECIO.

A. WAGNER. — **Drei Geburtsfälle bei Uterus Septus** *(Il parto in tre casi di utero bipartito). — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie,* XL Bd., 2 Hft., pag. 245, 1899.

L'*uterus septus* è una delle meno rare anomalie di conformazione che può presentare quest'organo.

L'autore espone tre storie di parti in casi in cui l'utero offriva appunto un tale vizio di sviluppo. Esse offrono tante analogie e tanti punti di rassomiglianza, ch'egli si sente quasi autorizzato a trarne conclusioni generali riguardo all'influenza che tale abnorme conformazione dell'utero può esercitare sull'andamento della gravidanza e del parto.

Questa abnorme conformazione dell'utero non pregiudica la possibilità del concepimento.

Per essa accade, il più sovente, l'interruzione precoce della gravidanza.

Il periodo dilatante ed il periodo espulsivo del travaglio ne sono poco o punto influenzati.

Nel periodo del secondamento, invece, sono quasi inevitabilmente da aspettarsi emorragie da atonia dell'utero: se l'inserzione della placenta interessa il sepimento, il distacco della medesima si rende difficile, ed occorre per lo più intervenire per distaccarla artificialmente.

L'intervento operativo contro la presenza di questo sepimento mediano dell'utero, come è dimostrato da un caso di Ruge, consegue un felice risultato, nel senso, sopratutto, che la gravidanza possa raggiungere normalmente il suo termine. L'operazione consiste semplicemente nella distruzione del sepimento mediano, seguita dal tamponamento.

TRIDONDANI.

OTTO von FRANQUÉ. — **Ueber Sarcoma uteri** *(Intorno al sarcoma dell'utero).* — *Zeitschr. f. Geburts. u. Gynäk.,* XL Bd., 2 Hft., 1899, pag. 183.

È un notevole contributo che l'A. porta alla casistica di questa neoplasia maligna dell'utero nelle sue diverse varietà e nei riguardi della clinica e specialmente dell'anatomia patologica.

Con note cliniche ed isto-patologiche molto particolareggiate egli espone i seguenti casi: sarcoma diffuso della mucosa del corpo — sarcoma poliposo della mucosa cervicale — sarcoma sottosieroso a piccole cellule fusate — sarcoma primitivo interstiziale e sottomucoso a cellule rotonde — mixomiosarcoma interstiziale e infralegamentario — fibromiosarcoma sottomucoso — fibromiosarcoma poliposo — miosarcoma a cellule striate — sarcoma fusicellulare sottomucoso — sarcoma sottomucoso con metastasi ai polmoni ed alla vagina — sarcoma interstiziale a cellule rotonde apertosi nel peritoneo — mixosarcoma interstiziale — sarcoma sottomucoso associato con adenocarcinoma del corpo uterino.

Da un così ricco materiale di osservazioni, e dallo studio comparativo di queste diverse forme di sarcoma nelle loro particolarità microscopiche; l'A. fa emergere anzitutto la constatazione di un nuovo caso di sarcoma poliposo del collo dell'utero, e quella di un miosarcoma a cellule striate del corpo.

Mette in evidenza la frequenza relativa della degenerazione jalina e miomatosa e i loro reciproci rapporti, e la malignità (dimostrata da 6 casi) del sarcoma a piccole cellule fusiformi.

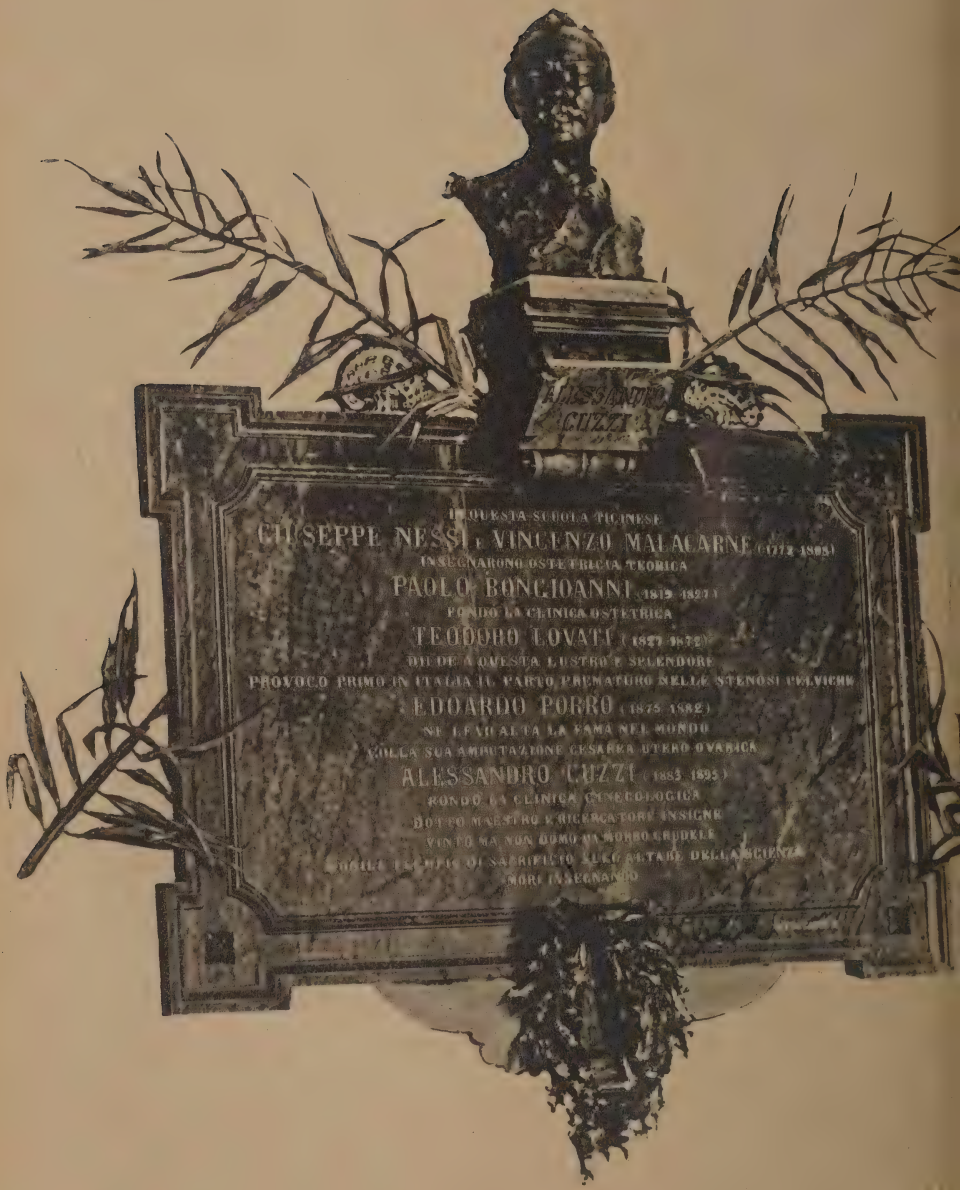
Fa rilevare l'esistenza, tre volte osservata, del carcinoma contemporaneamente a quella del sarcoma, ed infine la grande frequenza, resa evidente dai riferiti casi, del sarcoma della parete in confronto del sarcoma della mucosa dell'utero.

TRIDONDANI.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
1 JAN
LIBRARY


ALESSANDRO
CUZZI
IN QUESTA SCUOLA TICINESE
GIUSEPPE NESSI E VINCENZO MALACARNE (1772 1805)
INSEGNARONO OSTETRICIA TEORICA
PAOLO BONGIOANNI (1819 1827)
FONDÒ LA CLINICA OSTETRICA
TEODORO LOVATI (1827 1872)
DIEDE A QUESTA LUSTRO E SPLENDORE
PROVOCÒ PRIMO IN ITALIA IL PARTO PREMATURO NELLE STENOSI PELVICHE
EDOARDO PORRO (1875 1882)
NE LEVÒ ALTA LA FAMA NEL MONDO
COLLA SUA AMPUTAZIONE CESAREA UTERO OVARICA
ALESSANDRO CUZZI (1883 1895)
FONDÒ LA CLINICA GINECOLOGICA
DOTTO MAESTRO E RICERCATORE INSIGNE
VINTO MA NON DOMO DA MORBO CRUDELE
SOGGIACQUE LA VITA DI SACRIFICIO ALL'ALTARE DELLA SCIENZA
MORÌ INSEGNANDO

Anno XXI. Novembre 1899. Num. 12.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
15
- 1 JAN
LIBRARY

VI Congresso della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia

Pavia, 16 Ottobre 1899

DISCORSO DI APERTURA

DEL PROF. L. MANGIAGALLI

INAUGURANDOSI IL BUSTO DEL PROF. ALESSANDRO CUZZI

Signori,

È coll'animo grato e commosso ad un tempo che dò il benvennto a voi, Colleghi Congressisti, qui convenuti in questa vetusta città, gloriosa per tradizioni scientifiche, a discutere i problemi di una delle più nobili discipline mediche e a porgere un tributo di affetto e di stima alla memoria di un compianto Collega e a Voi, Illustri Rappresentanti della Università, del Governo, della Città, dell'Ospedale, degli Istituti sanitari, dei Sodalizi medici, che colla vostra presenza avete voluto rendere più solenni le onoranze rese al mio predecessore e dimostrare così quanto egli ne fosse degno. E la mia commozione non è data soltanto dalla solennità del momento, ma dal cumulo di memorie, che mi si affollano alla mente, nel dover qui ricordare non soltanto chi fu Maestro sommo della ostetricia, ma chi mi fu per lunghi anni compagno di studi, amico carissimo col quale condivisi e le gioconde follie della gioventù e le aspirazioni tormentose della vita.

Alessandro Cuzzi non era uno di quegli uomini che racchiudono il loro programma nelle parole *pulchrum est digito monstrari* ed ora appunto ci sta dinnanzi tradotta in bronzo, con egregio magistero di arte, la sua pensosa figura, dall'alta e spaziosa fronte, dall'occhio penetrante, dalla capigliatura incolta, con quella espressione propria degli uomini che non hanno vanità, che mirano al vero e non all'impres-

sione. Lo scultore ci ha raffigurato nel bronzo, meglio che il corpo, l'anima, la mente di Alessandro Cuzzi. Ma a lui più perenne del bronzo, sopravvive l'opera sua, poichè egli all'ultima ora, conforto ai suoi dolori ed alle sue fatiche poteva esclamare col poeta: *non omnis moriar*. Non havvi infatti campo della ostetricia e della ginecologia che egli non abbia indagato e al quale non abbia portato il contributo delle sue ricerche. Egli era, senza dubbio, tra i viventi, l'ostetrico più dotto, ma la larga, grandissima erudizione non era in lui una massa inerte che soffocasse ogni attività di pensiero. La sua mente indagatrice, in mezzo ai materiali accumulati dalle ricerche altrui, sapeva scegliere sottilmente, molte volte acutamente quelli che erano proprii ad innalzare un solido edificio scientifico, intravedeva prontamente le lacune, sapeva colmarle con un lavoro di sapiente precisione, nel quale l'esperienza e l'osservazione clinica si associavano mirabilmente. Ed anche, dove l'opera scientifica dei suoi antecessori o dei suoi contemporanei pareva completa, egli sapeva trovar punti non abbastanza lumeggiati, e nuovi problemi che conveniva risolvere. Ed egli vi si accingeva, cesellando, perfezionando, innovando, cosichè quasi in ogni capitolo della ostetricia, troviamo unito il suo nome alla evoluzione progressiva dell'arte. Anche la casuistica clinica, da lui abilmente analizzata, gli offriva occasione a critiche, a confronti, a ricerche che alla esposizione clinica davano una vera e propria veste scientifica. Entrato in lizza in un periodo di rinnovamento della ostetricia italiana, contribuì potentemente a tale rinnovamento e non è quindi indegno dell'alto onore che la Facoltà, i Colleghi, i discepoli gli hanno tributato.

Alessandro Cuzzi appartiene ormai alla storia e se questa parca dispensiera di lodi, esaminando la sua vasta opera scientifica e clinica può trovare come egli non abbia aperto nuove vie all'arte, come non le abbia dischiuso luminosi orizzonti, deve pur riconoscere che le sue ricerche, i suoi scritti, il suo nome avranno un posto d'onore nella ostetricia italiana. Il giudizio sopra uno scienziato, sopra un clinico, o Signori, per essere equo, deve sempre riferirsi all'epoca in cui egli visse, in cui si svolse la sua attività. A tale stregua, cose che ora appaiono semplici, acquistano un grande valore. Tale ad esempio la parte presa da Cuzzi alla diffusione delle nuove idee sulla natura della infezione della febbre puerperale e sulla sua profilassi. Oh, io la ricordo

quell'epoca memoranda! Un'ombra di terrore era scesa sulla Maternità, diretta pure con tanta sollecitudine, con tanto intelletto d'amore dal nostro venerato ed infelice maestro prof. Chiara. La febbre puerperale mieteva, orribile flagello, numerose vite poc'anzi fiorenti e noi spiavamo avidamente ogni pubblicazione che portasse luce sull'argomento e si provava e si riprovava e i successi ci portavano all'entusiasmo e le disfatte inesplicabili ci gettavano nello scoramento. E in tutto quel periodo di transizione, e nella ricerca delle cause, e nell'avvivarsi delle speranze e nel consiglio dei rimedii e nei fulgenti trionfi, noi vediamo brillare il nome di Alessandro Cuzzi.

Egli era un'anima appassionata di lavoratore e mi ricorda le parole che Marco Tullio Cicerone scriveva a suo fratello Quinto: « Tu mi esorti a pensare all'ambizione e alle fatiche e lo farò, ma poi quando si penserà a vivere? » Il nostro Cuzzi aveva pur pensato a vivere, e giocondi erano trascorsi per Lui gli anni giovanili, ma ad un tratto si risveglia in lui potente lo stimolo allo studio mentre trovavasi ancora studente all'Università di Torino e da quel momento, l'occhio fisso ad un alto ideale, egli non pensa più a vivere, egli pensa soltanto allo studio, alla ricerca, al lavoro. Egli legge assiduamente, continuamente, annota, ordina i materiali raccolti, cerca con lena affannosa, dove possa dirigere le sue indagini, come possa completare la sua esperienza e traduce la sua attività in una serie numerosissima di lavori. E a lui pure talvolta avviene, come avviene ad ogni dotto e come dice Faust, che

Mit gieriger Hand nach Schätzen gräbt
Und froh ist, wenn er Regenwürmer findet.

« Con mano avida scava alla ricerca di tesori ed è contento se trova lombrici. »

Ma è a ricordarsi che, se l'edificio scientifico ha per base qualche verità fondamentale intuita o dimostrata da uomini sommi, esso è però costituito da una quantità di nozioni precise, di fatti diligentemente raccolti ed accuratamente osservati, senza dei quali la verità fondamentale stessa resterebbe infeconda. E Cuzzi ha lasciato in retaggio alla scienza un vero tesoro di osservazioni e di fatti. L'ostetricia sperimentale, alla quale inneggiò in una sua prolusione ad un

corso libero nel 1888 ebbe in lui, nei tempi nostri, uno dei più ferventi cultori ed è in questo campo che, a mio avviso, lasciò più vasta orma del suo ingegno, coi suoi studi sul forcipe, sulla inclinazione pelvica, sul bacino obliquo ovalare, sul forcipe Guyon, sul cranioclaste, sull' uncino craniotomo. Oggi l'attenzione nostra è rivolta ad altri argomenti, molti e non studiati problemi ci premono, c' incalzano nel campo ginecologico e in quello ostetrico e l'ostetricia operatoria, disciplinata in ogni suo intervento da norme pressochè matematiche, ha smesso il suo pesante arsenale, che figura nelle nostre vetrine a titolo di curiosità storica, si è fatta snella, artistica, sicura, ha dato larga parte agli strumenti di dieresi e unica discussione fervente è quando questi debbano essere applicati all'addome, quando alla sinfisi pubica. Ma risalite, o Signori, di pochi lustri la storia dell' arte, gettate uno sguardo ai forcipi enormi, ai mastodontici cefalotribi, ai laminatori forsennati e dite se, aver ridotto il nostro armamentario ad un forcipe pesante poche centinaia di grammi, all'elegante cefalotribo di Guyon, al cranioclaste, all' uncino, non sia stato grande ed umanitario progresso di arte. E a tale progresso contribuì non poco Alessandro Cuzzi coi suoi lavori, colle sue ricerche cliniche e sperimentali. Ma dei suoi lavori ha già fatto minuta analisi a voi, Colleghi congressisti, il professor Guzzoni nella commemorazione fatta nella vostra seconda riunione, e a voi, Colleghi di Pavia, il prof. Pestalozza, nella Società medica di questa città. A me permettete di aggiungere che non fu affetto di devoti discepoli intesi a far grandeggiare la figura del loro maestro che dettò il loro dire. La figura di Cuzzi campeggia nobilmente nella storia dell' arte, nella storia di questa Clinica pure ricca di gloriose memorie e non mi parve eccessivo l' onore a lui fatto di collocare il suo busto al disopra della lapide, che rammemora, col nome di Cuzzi, i fasti della Clinica Ticinese, quasi a celebrare con voi in sacro delubro le glorie scientifiche di questa Clinica e a porgere riverente omaggio a coloro che, qui insegnando, contribuirono al progresso dell' arte e della scienza.

Da oltre un secolo data l' insegnamento dell' ostetricia in questa Università e da ottant' anni l' insegnamento della clinica ostetrica. A Pietro Moscati che nel Novembre 1772 passava a Milano professore di medicina chirurgica all'Ospedale Maggiore, succedevano Rezia nell' insegnamento della anatomia e delle istituzioni chirurgiche, Nessi in

quello della ostetricia. Questa branca dello scibile medico, che da cinquant' anni circa era stata strappata alle matrone, cosichè ancora nei regolamenti del 1728 dell'Opera delle donne partorienti in Torino era prescritto « che il chirurgo chiamato per salassare una donna nel « tempo del parto, fatta la cavata del sangue, se ne andrà via e non « potrà fermarsi per vedere il parto » con Nessi, qui in Pavia, si staccava in quel tempo dal tronco rigoglioso della chirurgia. Di Nessi abbiamo un trattatello di ostetricia, un opuscolo sopra una singolare malattia a cui fuori dalla mammella uscirono alcuni aghi, un discorso accademico sulla forza della natura per sbarazzarsi dei feti sviluppati o entrati nell' addomine, una epistola sull'abuso di cavar la placenta. Se la produzione scientifica è scarsa, il suo insegnamento fu diversamente giudicato. Il Pinchetti lo dice maestro amorevole, benefico, tutto cuore per il bene degli scolari e nella Riforma del piano di studi proposta nel 1796 lo si chiama professore meno che mediocre, sordidamente avaro, che vende lezioni e perseguita chi non le compera. Il Malacarne tiene dal 1789 al 1793 il posto lasciato vacante da Nessi, che lo riprende dopo che il Malacarne era stato dimesso perchè convinto di aver scritto contro la buona fama del consigliere Frank. Egli è più valente anatomico che ostetrico, ma da lui data la proposta di stabilire una scuola pratica di ostetricia. E la proposta veniva rinnovata e caldeggiata più tardi da un insigne chirurgo, dallo Scarpa, il quale scriveva il 15 di Agosto 1810 al consigliere Scopoli: « Di tutte « le città del Regno, Pavia è forse la sola che sia stata sin ora sprov- « veduta di scuola pratica di ostetricia, la qual cosa si rende tanto « più strana ed irriverente in quantochè Pavia è la sede di una grande « Università di studi, nella quale vi è sempre stato un valente profes- « sore di ostetricia. » L'onore di inaugurare l'insegnamento clinico toccava alcuni anni più tardi a Bongioanni, assunto alla cattedra nel 1819, e con lui si inizia la lodevole abitudine dei rendiconti clinici, di cui il primo va dal Novembre 1819 al Luglio 1820 e, redatto dal dottore Carlo Corneliani, viene stampato nello stesso anno 1820 negli *Annali Universali di Medicina.* Bongioanni apre la scuola ma vive troppo poco per consolidarla e farla prosperare, ma a lui è rimasta la fama di valente insegnante, di espertissimo e felicissimo operatore. Con lui ad ogni modo questa Insubre Atene comincia ad essere indicata come posto in cui possa acquistarsi vera scienza pratica nell'ostetricia e non

è piccola lode, quando i più degli ostetricanti che fiorivano per le mediche scuole italiane pregiavano dirsi alunni della Scuola Parigina. Ma era riserbato a Teodoro Lovati nel suo lungo, quasi semisecolare insegnamento dal 1827 al 1871, interrotto dal 1851 al 1859, nel qual periodo di tempo l'insegnamento era stato affidato ad un ostetrico pure valentissimo, al Pastorello, di consolidare l'istituto, di dar rinomanza alla Scuola Ticinese dandole, come disse un lodatore suo non sospetto, Luigi Porta, tutti i connotati di una scuola superiore di alto insegnamento, proprietà e giusta distribuzione di locali, numero di letti, armamentario, servizio proprio, gabinetto anatomo-patologico e tutti gli ordinamenti indispensabili per una istruzione compiuta. E di lui possono tuttora leggersi con molto profitto i suoi scritti commendabili per precisione ed acutezza di osservazione e di critica, sul parto meccanico strumentale, sulla segale cornuta in ostetricia, sull'aborto provocato. Il suo titolo d'onore però oltre alla creazione della Clinica, fu l'aver difeso, l'aver divulgato, primo in Italia, coll'autorità del suo nome e coll'eloquenza dei fatti, il parto prematuro nelle stenosi pelviche, altissimo onore in un'epoca in cui il parto prematuro, aspramente combattuto sulle rive della Senna, dove pur traeva con predilezione la maggior parte degli ostetrici italiani, si diffondeva lentamente e stentatamente tra le nazioni continentali, così lentamente che, in Francia nel 1840, molti anni dopo le pubblicazioni di Lovati, il caso di Nichet costituisce la 7.ª osservazione di parto prematuro nelle stenosi pelviche. Alla morte di Lovati l'ostetricia pareva, presso di noi almeno, una scienza definitivamente costituita, essa non era che la scienza dei parti e come tale pareva avesse, in una serie di conclusioni apodittiche, formulato e racchiuso i propri postulati. Solo lo studioso e lo studioso specialmente della letteratura germanica, giova dirlo, poichè la verità non riconosce nè frontiere, nè razze, intravedeva lo svolgersi di una fioritura larga e potente di nuovi e più vasti problemi, di una scienza ad orizzonti molto più estesi di quelli che fino allora avevano limitato la nostra arte. E pochi anni dopo, successo a Teodoro Lovati, Edoardo Porro diffondeva da questa Clinica nel mondo una concezione geniale ed audace nello stesso tempo, ma di quella audacia a cui era stato alimento ed impulso una meditazione severa, un pensiero alto, indefesso e tormentoso ad un tempo, quale ogni pensiero che trae gli uomini fuori dai solchi battuti. Più nobile gloria

non aveva circondato la fronte di ostetrico italiano, più alto non era mai risonato il nome della Clinica Ticinese.

Ed è in tale Clinica, in tale ambiente che nel 1883 viene chiamato Alessandro Cuzzi. Le memorie del passato sono possente stimolo alla sua ambizione ed egli vi corrisponde degnamente. La sua opera non è impari all'alto mandato di continuare le nobili tradizioni di questa Clinica. Egli è preparato da vasta e solida cultura ad abbracciare i vasti orizzonti di una scienza rinnovata. Non è più l'arte dei parti, non è più la scienza circoscritta che indaga le ragioni meccaniche di un atto meccanico, ma l'ostetricia deve abbracciare l'intiera fisiologia e tutta quanta la patologia, deve ricercare come tutte le funzioni dell'organismo gravidico e come tutte le malattie da cui è colpita la donna gravida, ricevano aspetti, sembianze diverse, subiscano modificazioni profonde per il fatto della gravidanza. E accanto all'ostetricia sorge la ginecologia, che nel frattempo si è tagliato un largo dominio in quello vastissimo della chirurgia. E Cuzzi ha l'occhio, ha la mente intesa ad ogni parte di una scienza così smisuratamente cresciuta, e ci dà una serie notevole di lavori e nella fisiologia e nella patologia ostetrica e nella ginecologia. Ma Cuzzi non è soltanto un dotto, non è soltanto un ricercatore indefesso, non è soltanto un professore eloquente, un clinico valente, egli è un Maestro ed un Maestro nel senso nobile ed elevato della parola. La Clinica Ticinese si trovava nelle stesse condizioni deplorevoli in cui erano tutte le cliniche italiane e gli sforzi del suo illustre predecessore non erano valse a migliorarle. Essa era insufficiente ad una scienza i cui confini si erano tanto estesi, essa era ormai inadeguata a quel severo indirizzo e scientifico e sperimentale e clinico, che per ogni insegnante costituisce un dovere col quale non è permesso transigere. Altrove, fuori d'Italia, cliniche vaste, qui e là sontuose, abbondanza di materiale clinico, ricchezza di ogni mezzo d'indagine; altrove la scienza era regina, da noi ancella; altrove, consci che nel progresso scientifico era riposta ogni grandezza, si prodigava quanto occorreva a favorirlo; a noi si lesinavano, si contendevano i mezzi di esistenza. E a chi farà la storia delle cliniche italiane parrà meravigliosa, e sarà titolo indiscusso di lode per la nostra generazione, la tenacia messa nello strappare fra mille difficoltà, qualche concessione o alla lenta e cocciuta burocrazia, o alle strettezze finanziarie in cui si dibatteva il paese o alle neghittose e poco curanti amministra-

zioni ospitaliere. È una lotta di ogni giorno che ci tormenta, ci infastidisce, ci spossa, che inaridisce ogni feconda attività, che distrae dal lavoro scientifico, che ci umilia e ci debella, quando pur sentiamo di potere ancora dare alla patria, alla umanità i frutti del nostro lavoro e del nostro sapere. E Cuzzi ebbe a provarle tutte queste amarezze, questi tormenti, questi crucci di una infeconda e ingloriosa lotta. Il suo *Dieci anni dopo* è la storia della *via crucis* percorsa, nella quale può forse riflettersi quella fatta in altri tempi, o Colleghi, da ognuno di voi. Che se io oggi, per illuminata e sapiente accondiscendenza dell'Amministrazione Ospitaliera di questa città, e concorso volonteroso di enti locali, posso accogliervi in questa Clinica messa a nuovo, ingrandita, festante di luce e di sole, uniformemente riscaldata, percorsa in ogni dove da acqua, illuminata da luce elettrica e ormai spoglia di quella secolare patina di sudiciume, che rende in Italia famose molte sale cliniche ed ospitaliere, non posso dimenticare che l'opera più ardua, quella dell'inizio, spetta ad Alessandro Cuzzi. A lui l'anfiteatro clinico ora alquanto modificato che ci accoglie, a lui una sala laparotomica ora sostituita da altra più ampia, a lui due sale costituenti la sezione ginecologica ora migliorate e congiunte con terrazze coperte, e che io battezzo col nome di Porro e di Cuzzi, mentre impongo il nome di Lovati a quelle ostetriche, a lui infine un laboratorio che molte cliniche ci invidiano. Se prima dunque era riuscito al prof. Porro di iniziare qui le grandi operazioni ginecologiche e a praticarvi le prime ovariotomie, l'organizzazione di una vera e propria clinica ginecologica è merito del prof. Cuzzi. Così era questi venuto faticosamente preparando, ora ottenendo ora non ottenendo, lottando sempre, l'ambiente, il teatro in cui veniva svolgendosi la sua attività scientifica e clinica. E quanto questa fosse vasta e versatile è già scritto nelle pagine dei nostri Atti. Ma l'attività di Cuzzi non si restrinse alla sua individualità. Egli spronò altre attività e mise in moto altre energie, infuse in altre intelligenze la sua febbre di lavoro, di ricerca, creò veramente una scuola, poichè merita solo tal nome quell'insegnamento che sparge semi fecondi, i quali, deposti in altre menti, vi si sviluppano e spargono e portano altrove il pensiero, la parola, l'ammaestramento, l'esperienza del maestro. E voi vedete oggi, qui riuniti a noi, colleghi che, a loro volta insegnanti, rievocano in quest'aula commossi la parola eloquente di chi fu loro padre intellettuale. Non è dunque superfluo ed eccessivo

l'onore che qui noi rendiamo alla sua memoria di clinico, di scienziato, di maestro.

Ma Cuzzi ci offre altresì l'esempio di una grande, di una straordinaria energia morale, di una forza invitta di carattere, che da sola meriterebbe di essere onorata. Riflettete, infatti, o Signori, che gran parte di tanta meravigliosa attività di clinico, di organizzatore, di scienziato, si svolse in mezzo a torture ineffabili e nella piena consapevolezza sua che una malattia che non perdona minava la sua esistenza. Le ridenti sponde del Verbano e i colli ad esso dolcemente digradanti, lo invitano invano al riposo, colle seduzioni del luogo natio, coll'amenità del paesaggio, cogli affetti della famiglia. Egli è tetragono alla sventura, egli vuol vincere il male, non esserne vinto e lo doma. Nè della sua malattia si vale per ottenere una facile acquiescenza della coscienza che gli permetta di far lezione a tempo perduto. Egli sta al suo posto di combattimento perchè è vincitore e non vinto, perchè è trionfatore e non domo, trionfatore delle sue sofferenze e delle sue torture. È qui, egli risponde ai colleghi che lo invitano al riposo, è qui, quando parlo ai miei discepoli, che io dimentico i miei atroci dolori, che io riprendo le mie forze, che si dissipa il ricordo della tetra notte insonne, agitata, tormentosa. Con tali parole egli mi sembra quasi ripetere l'invocazione di un grande poeta inglese, del Tennyson:

Hang there like fruit, my soul,
Till the tree dies.

« Rimani appesa come un frutto, anima mia, finchè l'albero muoia. » E l'albero sì possente e robusto era squassato, era devastato. Qui veniva in quest'aula Alessandro Cuzzi ad impartire le sue lezioni, ma il corpo era logoro, curvo, macilento e solo brillava l'occhio, dell'alma interprete eloquente. Era il frutto che pendeva finchè l'albero non fosse morto. Eppure egli non solo attende con zelo, con entusiasmo alla sua missione di clinico, di maestro, non solo licenzia pubblicazioni di svariato argomento per numerose riviste italiane, ma pone mano, nelle sue veglie dolorose, ad un lavoro di immensa mole ed egli solo, col suo vasto sapere, vuol compendiare la scienza dell'oggi in un trattato enciclopedico che comprenda l'ostetricia e la ginecologia. *Ibi omnis effusus labor*, poichè doveva essere la sintesi della sua vita di lavora-

tore indefesso. Ma la morte lo colse sulle sudate carte! Oh una sì invitta e indomita costanza è pur degna di essere ricordata esempio a tutti di nobile sacrificio sull'altare della scienza. Ed è perciò, o Alessandro Cuzzi, rapito immaturamente alla vita ma non alla fama, che qui ho voluto che sorgesse il bronzo che raffigura le tue nobili sembianze, qui ove tu ti trascinavi quasi morente a dettare le tue lezioni ed è qui, o Colleghi, che io vi ho riuniti inaugurando i vostri lavori con questa mesta e solenne cerimonia, perchè mi parve che spirito più eletto non potesse aleggiare sulle vostre discussioni.

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. **Ermanno Pinzani**

Sulla composizione chimica della placenta e del sangue fetale
NEL MOMENTO DEL PARTO.

NOTA PRIMA

Contenuto di acqua e di sostanze solide, sostanze organiche ed inorganiche, sali solubili ed insolubili

PEL
Dott. PASQUALE SFAMENI
Assistente.

Poche ricerche sono state fatte finora intorno alla composizione chimica del sangue fetale, nessuna intorno a quella del tessuto placentare.

Le prime pubblicazioni fatte intorno al primo argomento sono dello Stas (1850) e del Picard (1856) e rimontano a un'epoca piuttosto remota (1). In tempi a noi più vicini sono comparse altre quattro monografie; la prima appartiene al Krüger (1886), la seconda allo Scherenziss (1888), la terza a Jolyet e Lefour (1892) e l'ultima a Cavazzani e Levi (1894) (2).

La causa di tanta penuria va ricercata senza dubbio nelle non lievi difficoltà, che inevitabilmente si accompagnano a studî di tal genere e più che altro nel fatto che simili investigazioni non esercitano alcun fascino sullo spirito avido di risultati, che trovino una immediata attuazione nella pratica.

---

(1) Stas. « Urée dans le sang placentaire. » Acad. des sciences, 1850. — Picard. « De la présence de l'urée dans le sang et sa diffusion dans l'organisme. » Thèse de Strasburg, 1856.

(2) F. Krueger. « Ueber das Verhalten des foetalen Blutes im Momente der Geburt. » Inaug. Diss., Dorpat, 1886. — D. Scherenziss. « Untersuchungen über das foetale Blut in Momente der Geburt ». Inaug. Diss., Dorpat, 1888. — Jolyet et Lefour. *Gazette hébdom. des sciences méd. de Bordeaux*, N. 33, 1892. — E. Cavazzani e S. Levi. « L'urea nel sangue del feto. » *Annali di ostetricia e ginecologia*, N. 8, Agosto 1894, pag. 456.

Colla presente nota non ho altro intendimento che quello di comunicare i primi risultati di una serie d'indagini, le quali mirano a svelare la composizione chimica della placenta e del sangue fetale e che ho in animo di continuare fino a che l'argomento non sarà, quanto meglio mi è possibile, completo. E poichè il tempo richiesto per questo compito non è breve, così credo bene di pubblicare in singole note i risultati di un dato ordine di ricerche, mano mano che le ho condotte a termine. In fine, come compendio riassuntivo, esporrò i risultati di tutte le ricerche.

***

Come studio preliminare ho pensato anzitutto di determinare i seguenti fattori:

a) Reazione;

b) Acqua e sostanze solide;

c) Sostanze organiche e sostanze minerali;

d) Sali solubili e sali insolubili in acqua.

Nel praticare queste prime indagini ho proceduto come segue.

Appena espulso il feto, prima ancora ch'esso respiri, si afferra colle dita il cordone ombelicale, a distanza di circa cm. 5 dall'addome fetale, e lo si stringe in modo da impedire la circolazione del sangue nei suoi vasi. Quindi, immediatamente sopra il punto compresso, il cordone viene strettamente legato con filo di refe: si fa una nuova legatura sotto la prima e si recide fra due lacci.

Le secondine espulse vengono raccolte in una capsula di vetro e pesate. Quindi si afferra la placenta con due mani e si tiene sospesa colla faccia fetale rivolta in basso, per modo che il cordone ombelicale resta pendente, si recide quest'ultimo immediatamente sopra l'allacciatura e il sangue che zampilla viene raccolto in tre porzioni; una per la determinazione dell'acqua e del residuo secco, l'altra per la determinazione delle sostanze organiche e delle inorganiche e la terza per la reazione.

Dopo ciò si recidono le membrane sul contorno della placenta, si taglia il cordone molto rasente alla sua inserzione placentare, si stacca l'amnios dalla faccia fetale della placenta, si asporta accuratamente ogni piccolo grumo sanguigno che si trovi sulla faccia uterina di

essa, si fa uscire mediante spremitura quanto più è possibile di sangue fetale dai vasi ombelicali recisi; si asciugano le due superficie della placenta e quindi per mezzo di un tritacarne la si riduce rapidamente in fine poltiglia. Di questa si prende poscia la quantità voluta per le singole prove come verrà detto ora.

Reazione.

Placenta. — Si prendono circa gr. 50 di poltiglia di placenta, si mescolano con uguale volume di H^2O stillata e neutra e si agita il tutto in modo da fare un miscuglio omogeneo. Si filtra attraverso carta svedese, lavata precedentemente con H^2O, e il filtrato si raccoglie in un bicchere pulito e secco. Il filtrato è costituito di un liquido tenue, rossastro, torbido. Si versano in un tubo da saggio circa 5-6 cmc. del filtrato e vi si aggiunge 1 cmc. di soluzione $^1/_4$ normale di acido solforico e qualche goccia di fenolftaleina in soluzione alcoolica. Si mescola agitando il tubo; quindi vi si versa a goccia a goccia da una buretta graduata tanta soluzione $^1/_4$ normale di idrato di sodio quanta è necessaria per la comparsa nel liquido della colorazione violetta caratteristica della fenolftaleina in soluzione alcalina. In tutte le esperienze la quantità della soluzione di idrato di sodio a ciò necessaria, è stata uguale alla quantità di soluzione di acido solforico aggiunta al filtrato della provetta.

La reazione della poltiglia placentare evidentemente era neutra.

Sangue fetale. — In una provetta, in precedenza accuratamente lavata con acqua distillata e seccata alla stufa, si prendono circa 20 cmc. di sangue fetale e si mettono a depositare, avendo cura però di scuotere di tanto in tanto il tubo. Dopo un' ora circa nella parte più superficiale si forma uno strato di siero alto circa 1 cm. nel quale si immergono due cartine di tornasole sensibilissime, e si trova che la reazione è manifestamente alcalina.

Questa ricerca venne fatta in venti esperienze tanto per la placenta quanto per il sangue fetale.

Per saggiare la reazione sia nella placenta come nel sangue del feto ho dovuto ricorrere ai ripieghi suddetti, poichè mi è riuscito impossibile di determinare la reazione direttamente dalle due sostanze colle cartine, perchè, com' è noto, queste si tingono così intensamente

in rosso da non lasciare scorgere nulla di attendibile per la determinazione che si voleva fare.

Determinazione dell'acqua e delle sostanze solide.

Placenta. — Si pulisce accuratamente un vetrino da orologio, si secca a temperatura di 110°, si fa raffreddare in un essiccatore e si pesa esattamente. Viene quindi conservato nell'essiccatore. Al momento opportuno lo si toglie con una pinzetta e sulla faccia concava di esso si distende una certa quantità di poltiglia della placenta: si pesa esattamente. Così si conosce il peso della placenta su cui si opera.

Si porta quindi in un termostato tenuto a temperatura costante di 95°-97° e ogni 12 ore, previo raffreddamento nell'essiccatore, viene pesato: si continua così fino a che non si hanno più variazioni di peso. Così il peso del residuo secco e quello dell'acqua restano determinati.

Sangue fetale. — Una piccola capsula di porcellana pulita viene seccata a 110°, quindi raffreddata nell'essiccatore, pesata e conservata di nuovo nell'essiccatore. La si cava al momento opportuno e dal cordone ombelicale, reciso ora al disopra del laccio applicato al momento del parto, vi si fa cadere una certa quantità di sangue; si applica sull'estremo del cordone reciso una pinzetta Kocher per impedire una ulteriore uscita di sangue, e si pesa sollecitamente la capsula col sangue versatovi. Dopo questo si porta la capsula in un termostato a temperatura costante di 95°-97° e poscia si pesa ripetutamente, come si è detto prima per la placenta, fino ad ottenere un residuo di peso costante.

Sono state eseguite 20 di tali determinazioni sia per la placenta come pel sangue fetale.

Determinazione delle sostanze organiche e delle inorganiche.

Placenta. — Una capsula di platino viene pulita, arroventata alla fiamma, raffreddata nell'essiccatore, pesata; quindi si rimette nell'essiccatore, dal quale viene ritolta al momento opportuno. Allora si pone in essa una certa quantità di poltiglia di placenta e si pesa. Si porta quindi la capsula in un termostato dapprima tenuto a 90° e poi a tem-

peratura gradatamente maggiore fino a 120° per 6-8 ore circa. In questo modo la poltiglia perde quasi completamente l'acqua. Si mette la capsula sopra la fiamma oscura di una lampada Bunsen e lentamente si fa incenerire tutta la poltiglia di placenta. Prima di portare la capsula alla fiamma diretta è necessario di fare seccare quanto meglio è possibile la sostanza, poichè se questa entra in ebollizione schizzano fuori della capsula gocciole, il che costituisce una grave causa di errore.

Per il completo incenerimento occorrono in media 12 ore.

In ultimo la capsula viene portata sopra una lampada Bunsen a tre becchi e arroventata non mai al di là del color rosso in modo che le ceneri si fondono e si dispongono in gocciole di colore giallastro. La capsula viene rimossa dalla fiamma gradatamente per impedire che nell'atto della solidificazione dei sali, per lo scoppiettio cui dà luogo se il raffreddamento è brusco, si abbia perdita di sostanza. Dopo la solidificazione i sali assumono un aspetto madraperlaceo. Si fa raffreddare del tutto la capsula di platino nell'essiccatore e si pesa. Così si conosce il peso delle sostanze minerali.

La differenza tra il peso della poltiglia di placenta impiegata e quello delle sostanze inorganiche da essa ricavate rappresenta il peso delle sostanze organiche insieme all' acqua. Per cui ricavando le percentuali si ottiene da una parte il percento delle sostanze minerali, dall' altra quello delle sostanze organiche insieme all' acqua. Da quest'ultima cifra poi facilmente si arriva a conoscere il peso in percentuale delle sostanze organiche facendo la detrazione del percento di acqua, ottenuta mediante la ricerca precedente.

Le sostanze minerali ricavate col metodo indicato certamente rappresentano un peso inferiore a quello che realmente hanno i sali del tessuto placentare, poichè nell'atto della calcinazione alcuni componenti di questi sali si sono volatilizzati. Da ciò deriva anche che il peso delle sostanze organiche dev'essere leggermente inferiore a quello che risulta dalle mie esperienze.

Determinazione dei sali solubili e dei sali insolubili in acqua.

Le sostanze inorganiche (sia della placenta, sia del sangue fetale) ottenute nel modo detto sopra vengono trattate ripetute volte con acqua bollente, agitando con una bacchettina di vetro e poi filtrate.

Si lava ripetutamente capsula di platino, bacchetta di vetro e filtro sempre con acqua bollente in abbondanza, per modo da essere sicuri che tutte le sostanze inorganiche solubili in acqua siano passate nel filtrato. Il liquido impiegato per questo trattamento varia da 100 a 150 cmc.

Sul filtro rimangono le sostanze minerali insolubili in acqua. I sali insolubili del residuo inorganico della placenta si presentano come una polvere giallastra, mista a qualche granellino bianco (questi grani bianchi sono numerosi nelle placente che presentano concrezioni calcaree); quelli del sangue fetale sono costituiti di una polvere fine di color cenere scuro.

La capsula e il crogiolo di platino liberati così dal residuo inorganico che contenevano, vengono puliti, arroventati e pesati dopo raffreddamento nell'essiccatore. Quindi in ciascuno di questi due recipienti si versa uno dei due filtrati: si evaporano questi lentamente a debolissimo calore senza raggiungere mai l'ebollizione per evitare che schizzino fuori del recipiente particelle di liquido. In ultimo si arroventano al calor rosso capsula e crogiolo di platino, si tolgono lentamente dalla fiamma, si pongono nell'essiccatore pel raffreddamento e si pesano. In questo modo si conosce il peso dei sali solubili. Sottraendo poi il valore di quest'ultimi dal peso delle sostanze inorganiche si ottiene evidentemente il peso delle sostanze inorganiche insolubili in acqua.

La determinazione delle sostanze organiche ed inorganiche, dei sali solubili ed insolubili in acqua è stata eseguita venti volte tanto per la placenta quanto pel sangue fetale, ma di quest'ultimo per circostanze diverse ho dovuto trascurare, perchè inesatti, i risultati di sette esperienze.

Esperienza I. — F. M., di anni 22, nubile, domestica, primipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 13,30. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2700.

Peso della poltiglia di placenta grammi 300. Annessi normali. — Gr. 6,8706 di poltiglia della placenta danno gr. 1,1788 di residuo secco. — Gr. 13,4458 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1084 di ceneri e gr. 0,0875 di sali solubili. — Gr. 2,9126 di sangue fetale danno gr. 0,5924 di residuo secco.

Esperienza II. — P. A. V., di anni 29, coniugata, tessitrice, secondipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 13,20. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2900.

Peso della poltiglia di placenta gr. 317. — Peso totale delle secondine gr. 550. — Lunghezza del cordone cm. 48. Annessi normali. — Gr. 6,8404 di poltiglia della placenta danno gr. 1,0835 di residuo secco. — Gr. 15.5191 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1179 di ceneri e gr. 0,1072 di sali solubili. — Gr. 8,4776 di sangue fetale danno gr. 1,5716 di residuo secco.

Esperienza III. — B. M., di anni 20, nubile, attendente a casa, terzipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 3,45. Feto vivo, femmina, pesa gr. 3140.

Peso della poltiglia di placenta gr. 320. — Peso totale delle secondine gr. 600. — Lunghezza del cordone cm. 53. Annessi normali. — Gr. 6,9572 di poltiglia della placenta danno gr. 1,1072 di residuo secco. — Gr. 18,5222 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1612 di ceneri e grammi 0,1280 di sali solubili. — Gr. 6,3244 di sangue fetale danno gr. 1,3610 di residuo secco.

Esperienza IV. — Z. D. A., di anni 28, vedova, tessitrice, terzipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 10,30. Feto vivo, maschio, pesa gr. 3250.

Peso della poltiglia di placenta gr. 278. — Peso totale delle secondine gr. 508. — Lunghezza del cordone cm. 57. — Sulla faccia uterina e fetale della placenta esistono noduli bianchi, che in gran parte vengono asportati. — Gr. 5,5284 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8752 di residuo secco. — Gr. 17,4860 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1374 di ceneri e gr. 0.1284 di sali solubili. — Gr. 8,0966 di sangue fetale danno gr. 1,7931 di residuo secco.

Esperienza V. — D. A. C., di anni 29, coniugata, tessitrice, terzipara. Gravidanza normale. Parto fisiologico nella seconda quindicina del 9.° mese: durata del travaglio ore 5. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2800.

Peso della poltiglia di placenta gr. 300. — Peso totale delle secondine gr. 610. — Lunghezza del cordone cm. 67. Annessi normali. — Gr. 5,1392 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8267 di residuo secco. — Gr. 18,6376 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1526 di ceneri e gr. 0,1432 di sali solubili. — Gr. 8,8084 di sangue fetale danno gr. 1,8244 di residuo secco. — Grammi 10,4788 di sangue fetale danno gr. 0,0752 di ceneri e gr. 0,0630 di sali solubili.

Esperienza VI. — B. S. A., di anni 31, coniugata, saltatrice, setti-

para. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 10,30. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2950.

Peso della poltiglia di placenta gr. 384. — Peso totale delle secondine gr. 822. — Lunghezza del cordone cm. 63. — Sulla faccia uterina e fetale della placenta esistono molti noduli bianchi, duri, che vengono asportati. — Grammi 4,6710 di poltiglia della placenta danno gr. 0,7498 di residuo secco. — Gr. 18,8356 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1494 di ceneri e gr. 0,1400 di sali solubili. — Gr. 7,2104 di sangue fetale danno gr. 1,5644 di residuo secco.

Esperienza VII. — T. A., di anni 25, nubile, domestica, secondipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 10,30. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2500.

Peso della poltiglia di placenta gr. 390. — Peso totale delle secondine gr. 550. — Lunghezza del cordone cm. 45. — Sulla faccia fetale e uterina della placenta esistono molti noduli bianchi, duri, che vengono asportati. — Grammi 3,3388 di poltiglia della placenta danno gr. 0,5574 di residuo secco. — Gr. 17,9112 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1494 di ceneri e gr. 0,1320 di sali solubili. — Gr. 6,9210 di sangue fetale danno gr. 1,3968 di residuo secco.

Esperienza VIII. — N. I., di anni 23, nubile, domestica, primipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 16,30. Feto vivo, maschio, pesa gr. 3000.

Peso della poltiglia di placenta gr. 316. — Peso totale delle secondine gr. 613. — Lunghezza del cordone cm. 40. Annessi normali. — Gr. 5,2878 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8910 di residuo secco. — Gr. 17,9236 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1612 di ceneri e gr. 0,1362 di sali solubili. — Gr. 8,5696 di sangue fetale danno gr. 1,9280 di residuo secco.

Esperienza IX. — T. C., di anni 27, nubile, attendente a casa, secondipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 23,40. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2900.

Peso della poltiglia di placenta gr. 300. — Peso totale delle secondine gr. 595. — Lunghezza del cordone cm. 58. Annessi normali. — Gr. 4,9742 di poltiglia della placenta danno gr. 0,7336 di residuo secco. — Gr. 18,9414 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1522 di ceneri e gr. 0,1380 di sali solubili. — Gr. 9,1436 di sangue fetale danno gr. 1,9198 di residuo secco. — Grammi 13,0616 di sangue fetale danno gr. 0,1100 di ceneri e gr. 0,0938 di sali solubili.

Esperienza X. — B. B. E., di anni 34, coniugata, tessitrice, primipara. Gravidanza normale. Parto nella seconda quindicina del 9.° mese,

fisiologico: durata del travaglio ore 28,30. Feto vivo, maschio, pesa gr. 2270.

Peso della poltiglia di placenta gr. 200. — Peso totale delle secondine grammi 410. — Lunghezza del cordone cm. 50. — Sulla faccia fetale della placenta esistono noduli bianchi, duri, che vengono asportati. — Gr. 4,9976 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8046 di residuo secco. — Gr. 18,9250 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1574 di ceneri e gr. 0,1380 di sali solubili. — Gr. 8,6462 di sangue fetale danno gr. 1,8982 di residuo secco. — Gr. 11,3200 di sangue fetale danno gr. 0,0894 di ceneri e gr. 0,0775 di sali solubili.

Esperienza XI. — P. A., di anni 36, nubile, sarta, quartipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 11. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2950.

Peso della poltiglia di placenta gr. 330. — Peso totale delle secondine gr. 690. — Lunghezza del cordone cm. 60. Annessi normali. — Gr. 4,8082 di poltiglia della placenta danno gr. 0,7890 di residuo secco. — Gr. 18,8412 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1680 di ceneri e gr. 0,1526 di sali solubili. — Gr. 8,3366 di sangue fetale danno gr. 1,7942 di residuo secco. — Grammi 16,3970 di sangue fetale danno gr. 0,1270 di ceneri e gr. 0,1040 di sali solubili.

Esperienza XII. — D. I., di anni 35, nubile, tessitrice, ottipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 6. Feto vivo, maschio, pesa gr. 3400.

Peso della poltiglia di placenta gr. 350. — Peso totale delle secondine gr. 530. — Lunghezza del cordone cm. 50. — Sulla faccia uterina della placenta si osservano manifestamente i caratteri della concrezione calcarea. — Gr. 5,0304 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8990 di residuo secco. — Gr. 18,1500 di poltiglia della placenta danno gr. 0,2318 di ceneri e gr. 0,1154 di sali solubili. — Gr. 7,5766 di sangue fetale danno gr. 1,9204 di residuo secco. — Gr. 15,8336 di sangue fetale danno gr. 0,1380 di ceneri e gr. 0,1146 di sali solubili.

Esperienza XIII. — G. L., di anni 28, nubile, pastora, primipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 2,10. Feto vivo, maschio, pesa gr. 2460.

Peso della poltiglia di placenta gr. 225. — Peso totale delle secondine gr. 600. — Lunghezza del cordone cm. 52. — Sulla faccia fetale della placenta esistono noduli bianchi, duri, che in gran parte vengono asportati. — Grammi 3,6286 di poltiglia della placenta danno gr. 0,5304 di residuo secco. — Gr. 18,8086 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1476 di ceneri e gr. 0,1310 di sali solubili. — Gr. 5,7846 di sangue fetale danno gr. 1,4580 di residuo secco. — Gr. 13,5784 di

sangue fetale danno grammi 0,0930 di ceneri e grammi 0,0782 di sali solubili.

Esperienza XIV. — F. C. E., di anni 35, coniugata, attendente a casa, sestipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 7. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2830.

Peso della poltiglia di placenta gr. 336. — Peso totale delle secondine gr. 680. — Lunghezza del cordone cm. 50. Annessi normali. — Gr. 5,7718 di poltiglia della placenta danno gr. 1,0020 di residuo secco. — Gr. 18,5450 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1622 di ceneri e gr. 0,1454 di sali solubili. — Grammi 7,4850 di sangue fetale danno gr. 1,6490 di residuo secco. — Grammi 16,1842 di sangue fetale danno gr. 0,1120 di ceneri e gr. 0,0948 di sali solubili.

Esperienza XV. — F. M. A., di anni 30, coniugata, tessitrice, secondipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 13. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2750.

Peso della poltiglia di placenta gr. 280. — Peso totale delle secondine gr. 572. — Lunghezza del cordone cm. 56. — Sulla faccia fetale della placenta esiste qualche nodulo bianco che viene asportato. — Gr. 6,8548 di poltiglia della placenta danno gr. 1,1696 di residuo secco. — Gr. 18,9376 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1710 di ceneri e gr. 0,1584 di sali solubili. — Gr. 8,1828 di sangue fetale danno gr. 1,7418 di residuo secco. — Grammi 14,6368 di sangue fetale danno gr. 0,1218 di ceneri e gr. 0,1084 di sali solubili.

Esperienza XVI. — T. I., di anni 38, nubile, attendente a casa, settipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 4,30. Feto vivo, femmina, pesa gr. 3160.

Peso della poltiglia di placenta gr. 320. — Peso totale delle secondine gr. 700. — Lunghezza del cordone cm. 56. — Esiste concrezione calcarea della placenta in grado leggiero; sulla faccia fetale esiste un grosso nodulo bianco, superficiale, che viene asportato. — Gr. 5,5282 di poltiglia della placenta danno gr. 0,9628 di residuo secco. — Gr. 18,8522 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1750 di ceneri e gr. 0,1342 di sali solubili. — Gr. 9,5070 di sangue fetale danno gr. 1,9482 di residuo secco. — Gr. 16,3628 di sangue fetale danno gr. 0,1256 di ceneri e gr. 0,1034 di sali solubili.

Esperienza XVII. — G. O., di anni 30, nubile, domestica, secondipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 9,30. Feto vivo, femmina, pesa gr. 3400.

Peso della poltiglia di placenta gr. 360. — Peso totale delle secondine gr. 650. — Lunghezza del cordone cm. 40. — Sulla faccia

fetale della placenta esistono diversi noduli bianchi, superficiali, che vengono asportati; sulla faccia uterina esiste qualche raro punto di concrezione calcarea. — Gr. 4,9476 di poltiglia della placenta danno gr. 0,7910 di residuo secco. — Gr. 18,6858 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1792 di ceneri e gr. 0,1468 di sali solubili. — Gr. 11,3572 di sangue fetale danno gr. 2,5388 di residuo secco. — Gr. 16,5254 di sangue fetale danno gr. 0,1234 di ceneri e gr. 0,0988 di sali solubili.

Esperienza XVIII. — F. F. M., di anni 28, coniugata, tessitrice, quartipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 4,15. Feto vivo, maschio, pesa gr. 3330.

Peso della poltiglia di placenta gr. 340. — Peso totale delle secondine gr. 730. — Lunghezza del cordone cm. 43. — Sulla faccia uterina e fetale della placenta si trovano noduli bianchi, grossi, che vengono in gran parte asportati. — Gr. 5,0680 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8712 di residuo secco. — Gr. 18,3756 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1462 di ceneri e gr. 0,1284 di sali solubili. — Gr. 8,3888 di sangue fetale danno gr. 1,8340 di residuo secco. — Gr. 18,3404 di sangue fetale danno gr. 0,1238 di ceneri e gr. 0,1036 di sali solubili.

Esperienza XIX. — R. F. E., di anni 24, coniugata, cenciaia, primipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico: durata del travaglio ore 38. Feto vivo, femmina, pesa gr. 2810.

Peso della poltiglia di placenta gr. 220. — Peso totale delle secondine gr. 525. — Lunghezza del cordone cm. 45. Annessi normali. — Gr. 4,9462 di poltiglia della placenta danno gr. 0,8050 di residuo secco. – Gr. 18,8848 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1706 di ceneri e gr. 0,1530 di sali solubili. — Gr. 9,2922 di sangue fetale danno gr. 1,9562 di residuo secco. — Grammi 17,2062 di sangue fetale danno gr. 0,1050 di ceneri e gr. 0,0816 di sali solubili.

Esperienza XX. — V. F., C. di anni 32, coniugata, attendente a casa, quartipara. Gravidanza normale. Parto nella 2.ª quindicina del 9.º mese, fisiologico: durata del travaglio ore 6,40. Feto vivo, maschio, pesa gr. 2980.

Peso della poltiglia di placenta gr. 550. — Peso totale delle secondine gr. 950. — Lunghezza del cordone cm. 65. — Sulla faccia fetale della placenta esiste qualche piccolo nodulo bianco, che viene asportato. — Gr. 4,6298 di poltiglia della placenta danno gr. 0,6426 di residuo secco. — Gr. 18,4906 di poltiglia della placenta danno gr. 0,1502 di ceneri e gr. 0,1210 di sali solubili. — Gr. 9,8686 di sangue fetale danno gr. 1,8612 di residuo secco. — Grammi 16,7066 di sangue fetale danno gr. 0,1214 di ceneri e gr. 0,0984 di sali solubili.

Quadro riassuntivo delle percentuali ricavate singolarmente per ogni esperienza.

Numero dell'esperienza	Età della donna	Quantipara?	Durata del travaglio Ore	Sesso del feto	Peso del feto gr.	Reazione		Acqua in gr 0|0		Sostanze solide in gr. 0|0		Sostanze organiche in gr. 0|0		Sostanze inorganic. in gr. 0|0		Sali solubili in gr. 0|0		Sali insolubili in gr. 0|0	
						Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale
I	22	1	13,30'	f.	2700	Neutra	Alcalina	82,9883	79,9011	17,0117	20,0989	16,2055	—	0,8062	—	0,6507	—	0,1555	—
II	29	2	13,20'	f.	2900	»	»	84,1602	81,9618	15,8398	18,5382	15,0801	—	0,7597	—	0,6907	—	0,0690	—
III	20	3	3,45'	f.	3140	»	»	84,0856	78,4802	15,9144	21,5198	15,0441	—	0,8703	—	0,6910	—	0,1793	—
IV	28	3	10,30'	m.	3250	»	»	84,1691	77,8537	15,8309	22,1463	15,0452	—	0,7857	—	0,7337	--	0,0520	—
V	29	3	5,00'	f.	2800	»	»	83,9139	79,2880	16,0861	20,7120	15,2674	19,9943	0,8187	0,7177	0,7683	0,6014	0,0504	0,1163
VI	31	7	10,30'	f.	2950	»	»	83,9478	78,3036	16,0522	21,6964	15,2590	—	0,7932	—	0,7432	—	0,0500	—
VII	25	2	10,30'	f.	2500	»	»	83,3054	79,8180	16,6946	20,1820	15,8605	—	0,8341	—	0,7370	—	0,0971	—
VIII	23	1	16,30'	m.	3000	»	»	83,1499	77,5019	16,8501	22,4981	15,9508	—	0,8993	—	0,7598	—	0,1394	—
IX	27	2	23,40'	f.	2900	»	»	85,2519	79,0039	14,7481	20,9961	13,9446	20,1540	0,8035	0,8421	0,7286	0,7181	0,0749	0,1240
X	34	1	28,30'	m.	2270	»	»	83,9003	77,5791	16,0997	22,4209	15,2676	21,6312	0,8317	0,7897	0,7504	0,6846	0,0813	0,1051
XI	36	4	11,00'	f.	2950	»	»	83,5906	78,4781	16,4094	21,5219	15,5178	20,7474	0,8916	0,7745	0,8099	0,6342	0,0817	0,1403
XII	35	8	6,00'	m.	3400	»	»	82,1287	74,6536	17,8713	25,3464	16,5942	24,4749	1,2771	0,8715	0,6358	0,7238	0,6413	0,1477
XIII	28	1	2,10'	m.	2460	»	»	85,3828	74,7952	14,6172	25,2048	13,8325	24,5199	0,7847	0,6849	0,6965	0,5760	0,0882	0,1089
XIV	35	6	7,00'	f.	2830	»	»	82,6398	77,9693	17,3602	22,0307	16,4856	21,3387	0,8746	0,6920	0,7819	0,5858	0,0927	0,1062
XV	30	2	13,00'	f.	2750	»	»	82,9376	78,7139	17,0624	21,2861	16,1595	20,4550	0,9029	0,8321	0,8364	0,7406	0,0665	0,0915
XVI	38	7	4,30'	f.	3160	»	»	82,5839	79,5078	17,4161	20,4922	16,4879	19,7247	0,9282	0,7675	0,7118	0,6319	0,2164	0,1357
XVII	30	2	9,30'	f.	3400	»	»	84,0125	77,6459	15,9875	22,3541	15,0285	21,6074	0,9590	0,7467	0,7856	0,5979	0,1734	0,1488
XVIII	28	4	4,15'	m.	3330	»	»	82.8098	78,1376	17,1902	21,8624	16,3946	21,1874	0,7956	0,6750	0,6988	0,5649	0,0968	0,1101
XIX	24	1	38,00'	f.	2810	»	»	83,7249	78,9480	16,2751	21,0520	15,3717	20,4418	0,9034	0,6102	0,8102	0,4742	0,0932	0,1360
XX	32	4	6,40'	m.	2980	»	»	86,1204	81,1402	13,8796	18,8598	13,0673	18,1333	0,8123	0,7266	0,6544	0,5890	0,1579	0,1376

Volendo ora ricavare la media complessivamente da tutte le indagini, avrei potuto farlo pigliando per base le medie singole ottenute per ogni esperienza, ma questo procedimento avrebbe portato errore nel calcolo; per evitare ciò ho proceduto nel seguente modo: ho sommato i risultati (non le percentuali) avuti per ogni esperienza e da queste somme ho ricavato la media percentuale di tutte le ricerche come se si fosse trattato di una esperienza sola. Così risulta che:

Gr. 105,8180 di poltiglia della placenta danno gr. 17,2704 di residuo secco.

Gr. 362.7189 di poltiglia della placenta danno gr. 3,1489 di sostanze minerali e gr. 2,6647 di sali solubili in acqua.

Gr. 160,8898 di sangue fetale danno gr. 34,5515 di residuo secco.

Gr. 196,6318 di sangue fetale danno gr. 1,4656 di sostanze minerali e gr. 1,2201 di sali solubili in acqua.

Da questi dati si ottengono le percentuali, che vengono riassunte nel seguente specchietto:

	Placenta	Sangue fetale
Acqua	gr. 83,6793 %	gr. 78,5248 %
Sostanze solide	» 16,3207 »	» 21,4752 »
Sostanze organiche . .	» 15,4526 »	» 20,7299 »
Sostanze inorganiche .	» 0,8681 »	» 0,7453 »
Sali solubili	» 0,7346 »	» 0,6204 »
Sali insolubili	» 0,1335 »	» 0,1249 »

Il peso medio dei feti di tutte le esperienze risulta di gr. 2924.

***

Collo stesso procedimento indicato sopra ho ricavato le medie dei risultati di quelle esperienze in cui i feti erano di sesso maschile e dei risultati di quell'altre in cui i feti erano di sesso femminile.

a) Feti di sesso maschile;

Grammi 34,1706 di poltiglia della placenta danno grammi 5,5140 di residuo secco.

Gr. 128,1594 di poltiglia della placenta danno gr. 1,1318 di sostanze inorganiche e gr. 0,8984 di sali solubili.

Gr. 56,9310 di sangue fetale danno gr. 12,6929 di residuo secco.

Gr. 75,7790 di sangue fetale danno gr. 0,5656 di ceneri e gr. 0,4723 di sali solubili.

b) Feti di sesso femminile;

Grammi 71,6482 di poltiglia della placenta danno grammi 11,7564 di residuo secco.

Gr. 234,5595 di poltiglia della placenta danno gr. 2,0171 di sostanze minerali e gr. 1,7663 di sali solubili.

Gr. 103,9588 di sangue fetale danno gr. 21,8586 di residuo secco.

Gr. 120,8528 di sangue fetale danno gr. 0,9000 di sostanze minerali e gr. 0,7478 di sali solubili.

Da questi dati si ricava la tabella seguente:

	Feti di sesso maschile		Feti di sesso femminile	
	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale
Acqua . . . . . gr. %	83,8634	77,7048	83,6055	78,9738
Sostanze solide . . » »	16,1366	22,2952	16,3945	21,0262
Sostanze organiche » »	15,2535	21,5489	15,5346	20,2815
Sostanze inorgan. . » »	0,8831	0,7463	0,8599	0,7447
Sali solubili . . . » »	0,7010	0,6232	0,7530	0,6187
Sali insolubili. . . » »	0,1821	0,1231	0,1069	0,1260

Il peso medio dei feti di sesso maschile è gr. 2955
» » » » femminile » 2930

Le medie esposte in questo quadro non sono molto attendibili, a cagione che nel computo di esse sono compresi anche i risultati di alcune esperienze che sono molto diverse dalle rimanenti, specialmente per il contenuto delle sostanze minerali e più specialmente ancora per il contenuto dei sali insolubili, come ad esempio, l'esperienza XII; per cui basta che nel fare le medie di uno dei due sessi entri nel calcolo una di queste esperienze, perchè nei risultati si verifichi un no-

tevole squilibrio. Per evitare questa causa di errore e fare entrare come unico fattore influente, il sesso, ho eliminate tutte le esperienze nelle quali si era avuto per risultato una quantità eccessiva, rispetto alle altre, di sali insolubili: ho escluse cioè dal computo le esperienze I, III, VIII, XII, XVI, XVII, XX. In questo modo ho ottenuto:

a) Feti di sesso maschile:

Grammi 19,2226 di poltiglia della placenta danno grammi 3,0814 di residuo secco.

Gr. 73,5972 di poltiglia della placenta danno gr. 0,5886 di sostanze minerali e gr. 0,5258 di sali solubili.

Gr. 30,9162 di sangue fetale danno gr. 6,9833 di residuo secco.

Gr. 43,2388 di sangue fetale danno gr. 0,3062 di sostanze minerali e gr. 0,2593 di sali solubili.

b) Feti di sesso femminile:

Grammi 47,3446 di poltiglia della placenta danno grammi 7,7166 di residuo secco.

Gr. 165,0535 di poltiglia della placenta danno gr. 1,3933 di sostanze inorganiche e gr. 1,2698 di sali solubili.

Gr. 73,8576 di sangue fetale danno gr. 15,4182 di residuo secco.

Gr. 87,9646 di sangue fetale danno gr. 0,6510 di ceneri e gr. 0,5456 di sali solubili.

Da questi dati si ricavano le medie contenute nel seguente specchietto:

	Feti di sesso maschile		Feti di sesso femminile	
	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale
Acqua . . . . . gr. %	83,9699	77,4122	83,7013	79,1245
Sostanze solide . . » »	16,0301	22,5878	16,2987	20,8755
Sostanze organiche . » »	15,2304	21,8797	15,4546	20,1354
Sostanze inorganiche » »	0,7997	0,7081	0,8441	0,7401
Sali solubili . . . . » »	0,7144	0,5996	0,7693	0,6202
Sali insolubili . . . » »	0,0853	0,1085	0,0748	0,1199

Il peso medio dei feti maschi in questi casi è risultato di gr. 2827
» » » femmine » » » » 2821

***

Nella maggior parte delle esperienze la quantità dei sali insolubili del residuo inorganico della placenta è rappresentata da una cifra inferiore a 10 centigr. 0[0, soltanto in sette esperienze (I, III, VIII, XII, XVI, XVII, XX) questa cifra è superata. In tre di queste (XII, XVI e XVII) il fatto potè indubbiamente collegarsi alla esistenza di concrezioni calcaree della placenta, visibili ad occhio nudo. Dalla constatazione di questa circostanza, mi è parso non privo di interesse desumere da una parte le medie di quelle esperienze in cui i sali insolubili del residuo minerale della placenta avevano un valore inferiore a centigrammi 10 0[0, e dall'altra parte le medie di quelle altre esperienze in cui detti sali insolubili erano rappresentati da una cifra superiore a quella ora detta.

Ed ho ricavato i seguenti risultati:

a) Esperienze in cui i sali insolubili del residuo inorganico del tessuto placentare erano più di 10 centigr. 0[0:

Grammi 39,2516 di poltiglia della placenta danno grammi 6,4724 di residuo secco.

Gr. 124,0702 di poltiglia della placenta danno gr. 1,1670 di sostanze minerali e gr. 0,8691 di sali solubili.

Grammi 56,1160 di sangue fetale danno grammi 12,1500 di residuo secco.

Gr. 65,4284 di sangue fetale danno gr. 0,5084 di sostanze inorganiche e gr. 0,4152 di sali solubili.

b) Esperienze in cui i sali insolubili del residuo inorganico del tessuto placentare risultarono meno di 10 centigr. 0[0:

Grammi 66,5672 di poltiglia della placenta danno grammi 10,7980 di residuo secco.

Gr. 238,6487 di poltiglia della placenta danno gr. 1,9819 di residuo inorganico e gr. 1,7956 di sali solubili.

Grammi 104,7738 di sangue fetale danno grammi 22,4015 di residuo secco.

Gr. 131,2034 di sangue fetale danno gr. 0,9572 di sostanze inorganiche e gr. 0,8049 di sali solubili.

Da questi dati risultano le medie del seguente specchietto:

	Esperienze nelle quali i sali insolubili del residuo inorganico della placenta risultarono superiori a 10 ctgr. 0[0		Esperienze nelle quali i sali insolubili del residuo inorganico della placenta risultarono inferiori a 10 ctgr. 0[0	
	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale
Acqua . . . . . gr. 0/0	83,5105	78,3485	83,7788	78,6192
Sostanze solide . . » »	16,4895	21,6515	16,2212	21,3808
Sostanze organiche » »	15,5489	20,8745	15,3907	20,6513
Sostanze inorgan. . » »	0,9406	0,7770	0,8305	0,7295
Sali solubili . . . » »	0,7005	0,6346	0,7524	0,6135
Sali insolubili . . . » »	0,2401	0,1424	0,0781	0,1160

La media del peso dei feti di quelle esperienze con sali insolubili del residuo minerale della placenta superiore a 10 centigr. 0[0 risulta di gr. 3111.

La media del peso dei feti di quelle esperienze con sali insolubili del residuo minerale della placenta inferiore a 10 centigr. 0[0 risulta di gr. 2823.

Conclusioni.

Il sangue fetale preso in toto contiene in media una quantità maggiore di acqua, che non contenga il sangue dell'adulto. Quest'ultimo infatti ha un contenuto di acqua pari a 77,28 0[0 (1); il sangue fetale invece, come risulta dalle mie esperienze, contiene 78,5248 0[0 di acqua. Lo Scherenziss (2) nelle sue esperienze ha ricavato dal sangue fetale un residuo secco presso che uguale a quello che suole aversi dal sangue dell'adulto, per cui anche la quantità di acqua sarebbe su per giù uguale nel sangue del feto e in quello dell'adulto. Questi risultati sono evidentemente in discordanza coi miei. Ma questo divario, a mio avviso, dipende da due circostanze: primo, perchè lo Scheren-

(1) F. Bottazzi. « Chimica fisiologica, » vol. II, pag. 113. Milano, Casa edit. libraria, 1899.

(2) D. Scherenziss. « Untersuchungen über das foetale Blut in Momente der Geburt. » Inaug. Diss., Dorpat, 1888.

ziss ha fatto pochissime esperienze (3 soltanto); secondo, perchè in due di questi tre esperimenti i feti erano di sesso maschile, e, come vedremo ora, il sesso ha una notevole influenza sul contenuto di acqua del sangue fetale. Infatti, dalle medie già esposte risulta che il sangue dei feti di sesso maschile è di circa 2 0[0 più povero di acqua del sangue dei feti di sesso femminile.

Le sostanze minerali nel sangue del feto, rispetto a quelle dell'adulto sono in quantità leggermente minore. Nel sangue di adulto difatti esse si trovano nella proporzione di 0,789 0[0 (1); nel sangue fetale invece, secondo i risultati delle mie indagini, esse stanno in proporzione di 0,7453 0[0.

Il sesso ha influenza sulla quantità delle sostanze minerali contenute nel sangue fetale in questo senso, che nel sangue dei feti di sesso femminile le sostanze inorganiche sono rappresentate da una cifra (0,7401 0[0) leggermente superiore a quella (0,7081 0[0) del sangue dei feti di sesso maschile.

Se ora si considera, che nel sangue dei feti di sesso femminile l'acqua è in quantità maggiore e le sostanze minerali sono pure in quantità maggiore che non nel sangue dei feti di sesso maschile, si scorge subito, che nel sangue di quest' ultimi devono essere necessariamente in maggiore quantità le sostanze organiche. Queste infatti nel sangue dei feti maschi stanno in proporzione di 21,8797 0[0, nel sangue dei feti di sesso femminile la proporzione di esse è di 20,1354 0[0.

Anche i sali solubili del residuo inorganico del sangue fetale e i sali insolubili in acqua sono in quantità maggiore nel sangue dei feti di sesso femminile, che non in quello dei feti maschi: infatti pel sangue dei feti di sesso femminile si trova 0,6202 0[0 di sali solubili e 0,1199 di sali insolubili, e per quello dei feti maschi rispettivamente 0,5996 0[0 e 0,1085 0[0.

***

Il tessuto placentare contiene l'83,6793 0[0 di acqua: esso è quindi fra' tessuti dell'organismo umano, che hanno contenuto acquoso molto abbondante. A questo riguardo esso sta in mezzo al tessuto renale, che

---

(1) F. Bottazzi. Loco cit., vol. I, pag. 35.

contiene 82. 7 0[0 di acqua e alla sostanza grigia corticale che ne contiene 85. 8 0[0 (1).

Ciò non ha niente di strano se si pone mente che la placenta è costituita in gran parte da tessuto connettivo embrionale (mucoso).

È notevole invece che le sostanze inorganiche vi si trovino in proporzione di 0,8681 0[0, e che quindi esse stiano, non ostante la grande percentuale dell'acqua, a un di presso nello stesso rapporto che negli altri tessuti.

Riguardo al sesso dei feti non si trovano differenze notevoli nel tessuto placentare, ad eccezione del contenuto di sostanze minerali, poichè queste risultano in maggior copia (0,8441 0[0) nelle placente dei feti di sesso femminile, e in quantità minore in quelle dei feti di sesso maschile (0,7997 0[0). Questa maggiore quantità di sostanze minerali nel tessuto placentare dei feti di sesso femminile va tutta a favore dei sali solubili in acqua; infatti nel tessuto placentare dei feti di sesso femminile si trova 0,7693 0[0 di sali solubili e 0,0748 0[0 di sali insolubili, e nel tessuto placentare dei feti maschi rispettivamente 0,7144 0[0 e 0,0853 0[0. Dal che appare, che i sali insolubili sono preponderanti nel tessuto placentare dei feti di sesso maschile.

Come già dissi, le esperienze sono state divise in due categorie, comprendendo in una quelle nelle quali i sali insolubili del residuo inorganico del tessuto placentare erano superiori a 0,10 0[0 e nell'altra quelle in cui essi erano inferiori a detta cifra. E da queste due serie di esperienze vennero ricavate le medie, dalle quali risulta: che le sostanze minerali nelle placente della prima serie sono più abbondanti che non in quelle della seconda; che questo aumento non è dovuto ad un maggiore contenuto di sali solubili e insolubili insieme, ma unicamente di questi ultimi, anzi i primi risultano di meno (0,7005 0[0) anche della media comune (0,7346 0[0).

Nelle esperienze della seconda categoria le sostanze inorganiche del tessuto placentare sono, come ho detto, in minore proporzione che in quelle della prima categoria; e così pure sono in minori proporzioni i sali insolubili; viceversa poi i sali solubili che nel tessuto placentare delle esperienze della prima serie trovansi diminuiti, in quelle della

---

(1) F. Bottazzi, Loco cit., vol. I, pag. 24.

seconda serie sono invece aumentati (0,7524 0[0]). Sicchè parrebbe esistere un rapporto antagonistico nel contenuto dei sali solubili ed insolubili del tessuto placentare, nel senso che crescendo i primi decrescono i secondi e viceversa.

Ma questa differenza di contenuto in sostanze minerali del tessuto placentare si riverbera, sebbene in leggiero grado, anche nel sangue fetale, poichè in quest'ultimo, nelle esperienze in cui i sali insolubili della placenta superano la cifra di 0,10 0[0], le sostanze inorganiche trovansi in maggior quantità, che non nel sangue fetale delle esperienze dell'altra categoria, e così pure in esso trovansi aumentati i sali insolubili; unica differenza questa, che i sali solubili non sono diminuiti, come avveniva pel tessuto placentare, ma sono anch'essi leggermente aumentati.

Ma quello che più importa di far notare e che costituisce — se ulteriori esperienze, che ho in animo di fare, verranno a confermarlo — un fatto biologico importante, è che ai fatti ora detti (aumento delle sostanze minerali in genere nel tessuto placentare e nel sangue fetale e dei sali insolubili in ispecie) va unito uno sviluppo maggiore del feto. Infatti i feti appartenenti alle 7 esperienze in cui i sali insolubili del residuo minerale della placenta erano superiori a 0,10 0[0] avevano un peso medio di gr. 3111; mentre i feti delle altre esperienze avevano in media il peso di gr. 2823; quindi con una differenza di circa 300 gr. a favore dei primi.

Se si pensa poi che la quantità dei sali insolubili nel residuo minerale del tessuto placentare è tanto più grande quanto più visibili ad occhio nudo sono le concrezioni calcaree della placenta, si giunge a questa conclusione che la esistenza di concrezioni calcaree nella placenta non solo non disturba lo sviluppo del feto, come è detto nei libri di ostetricia (1), ma anzi lo favorisce.

Inclino a ritenere come giusto questo risultato anche per le recentissime ricerche dell'Abderhalden (2), le quali dimostrano che tanto

---

(1) A. Ribemont-Dessaignes et G. Lepage. « Précis d'obstétrique. » Paris, G. Masson Ed., 1894, pag. 738.

(2) E. Abderhalden. « Die Beziehungen der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säuglins zur Zusammensetzung der Milch beim Hunde, beim Schweim, beim Schaf, bei der Ziege und beim Merschweinchen. » *Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. Physiolog. Chemie*, Bd. XXVII, H. 3 u. 4, pag. 408, 1899.

più per tempo i neonati di diversi animali raddoppiano il peso che avevano alla nascita, quanto maggiore è la quantità di ceneri, di *calcio* e di anidride fosforica, che si contiene nel latte delle rispettive madri.

Si tenga presente inoltre che se si volesse tener conto soltanto di quelle tre esperienze (XII, XVI, XVII) nelle quali le concrezioni calcaree della placenta erano visibili ad occhio nudo, il peso dei feti di essi presenterebbe una differenza maggiore ancora di quella detta sopra, col peso dei feti delle altre esperienze.

Questo fatto verrebbe in appoggio della ipotesi che i sali minerali non costituiscono elementi di passaggio e passivi, ma « debbono essere considerati come fattori principali dell'assorbimento, della assimilazione e della disassimilazione delle materie organiche » (1).

***

Ultimamente ho avuto occasione di fare ricerche in due casi in cui esistevano concrezioni calcaree della placenta ed ho creduto bene di riferire qui, anticipatamente, i risultati:

Esperienza 1.ª — N. N., di anni 22, coniugata, attendente a casa, primipara. Gravidanza normale, parto a termine, patologico per resistenza delle parti molli; applicazione di forcipe allo stretto inferiore, in prima posizione di vertice. Durata del travaglio ore 24. Feto vivo, maschio, pesa gr. 3500.

Peso della poltiglia di placenta gr. 375. Peso totale delle secondine gr. 530. Lunghezza del cordone cm. 45. Sulla faccia uterina della placenta si trova concrezione calcarea in grado accentuatissimo.

Gr. 8,9376 di poltiglia della placenta danno gr. 1,6016 di residuo secco. — Gr. 18,0170 di poltiglia della placenta danno gr. 0,3250 di ceneri e gr. 0,0914 di sali solubili.

Gr. 5,4608 di sangue fetale danno gr. 1,2690 di residuo secco, gr. 0,0442 di ceneri e gr. 0,0358 di sali solubili.

Esperienza 2.ª — C. P. V., di anni 21, coniugata, tessitrice, secondipara. Gravidanza normale. Parto a termine, fisiologico; durata del travaglio ore 3,30. Feto vivo, maschio, pesa gr. 3430.

---

(1) F. Bottazzi. Loco cit., vol. I, pag. 34.

Peso della poltiglia di placenta gr. 307. Peso totale delle secondine gr. 665. Lunghezza del cordone cm. 48. Sulla faccia uterina della placenta appare qua e là qualche punto di concrezione calcarea.

Gr. 18,7424 di poltiglia della placenta danno gr. 3,0114 di residuo secco, gr. 0,1680 di ceneri e gr. 0,1406 di sali solubili.

Gr. 17,7282 di sangue fetale danno gr. 3,5994 di residuo secco, gr. 0,0924 di ceneri e gr. 0,0744 di sali solubili.

	Esperienza 1.ª (Peso del feto gr. 3500)		Esperienza 2.ª (Peso del feto gr. 3430)	
	Placenta	Sangue fetale	Placenta	Sangue fetale
Acqua . . . . . gr. 0/0	82,0803	76,7617	83,9327	79,6968
Sostanze solide . . » »	17,9197	23,2383	16,0673	20,3032
Sostanze organiche » »	16,1159	22,4289	15,1709	19,7820
Sostanze inorgan. . » »	1,8038	0,8094	0,8964	0,5212
Sali solubili . . . » »	0,5073	0,6556	0,7503	0,4196
Sali insolubili . . . » »	1,2965	0,1538	0,1461	0,1016

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

LA PRESSIONE ARTERIOSA
NELLO STATO PUERPERALE

PEL
Dott. ERSILIO FERRONI
Secondo assistente.

Le osservazioni che formano oggetto di questa nota riguardano un capitolo di fisiologia ostetrica non molto ricco finora di contributi e di ricerche, sebbene d'importanza clinica non indifferente.

Col lavoro di Lebedeff e Porochjakow (1) si può dire cominciato e finito lo studio diretto della pressione sanguigna durante la gravidanza e il puerperio, poichè le conclusioni alle quali essi pervennero, applicando su 15 donne della Clinica di Slawjansky lo sfigmomanometro di Basch, lievemente modificato, non hanno ricevuto fino ad oggi nè controllo nè conferma.

Tali conclusioni si possono così riepilogare:

1.° La pressione sanguigna in puerperio è più debole che durante il parto, con differenze medie di 18 mm. di mercurio.

2.° La pressione è più bassa nel 3.° giorno di puerperio e più di raro nel 1.° e nel 2.°; qualche volta questo abbassamento notasi soltanto in 7.ª giornata.

3.° In certi casi la pressione, invece di diminuire, sale nei primi giorni di puerperio.

4.° Il parto per sè stesso non ha reale influenza sulla pressione sanguigna come dimostrano le determinazioni prese immediatamente dopo il secondamento.

---

(1) Lebedeff und Porochjakow. « Basch's Sphygmo-Manometer und Blutdruck während der Geburt und des Wochenbettes in Zusammenhange mit Puls, Temperatur und Respirat. » *Centralblatt für Gynäk.*, Bd. 8.°, 1884, 1, pag. 1, e *Archives de Tocologie*, 1884, pag. 174.

5.° Appena le puerpere si alzano (8.ª-9.ª giornata), la pressione risale alla cifra che aveva durante il parto o l'oltrepassa.

6.° Qualunque sia la frequenza del polso, purchè la temperatura sia normale, si osserva una corrispondente elevazione della pressione sanguigna piuttosto che una diminuzione.

7.° Non vi è alcun rapporto evidente tra la curva della pressione e quella della temperatura.

8.° Quanto ai puerperî febbrili, dopo la scomparsa della febbre la pressione conserva per un certo tempo la sua elevazione precedente ed esiste un rapporto diretto tra pressione sanguigna da un canto e temperatura e frequenza del polso dall'altro.

Tutti gli osservatori che prima e dopo di Lebedeff e Porochjakow (loco cit.) accennarono alla pressione sanguigna in puerperio, si limitarono soltanto a qualche considerazione di indole generale, senza l'appoggio di ricerche metodiche e dimostrative e sempre in modo subordinato ad altre questioni di varia natura, principalmente al rallentamento del polso dopo il parto a proposito dei fattori che lo accompagnano o che gli danno origine.

È così che nei lavori di Blot (1), di Hémey (2), di Fritsch (3), di Meyburg (4), di Spiegelberg (5), di Löhlein (6), di Bazevitsch (7), ecc. si trova parola della tensione arteriosa in puerperio, la quale, secondo il maggior numero di questi autori, verrebbe ad aumentare dopo il parto, mettendosi manifestamente in rapporto colla diminuita frequenza delle pulsazioni vasali.

Non è quindi il caso di riportare singolarmente queste ultime considerazioni perchè non si fondano su quelle speciali ricerche che si riferiscono all'argomento di cui ci occupiamo e che sono intese a stu-

---

(1) Blot. « Du ralentissement du pouls dans l'état puerpéral. » *Bullet. de l'Acad. impér. de méd.*, 1862-63, vol. 28, pag. 925 (Séance du 28 Juillet, 1863).

(2) Hémey. « Recherches sur le pouls pendant les quinzes jours qui précèdent ou qui suivent l'accouchement. » *Archives générales de médecine*. 1868, T. 12, 6.ª ser., pag. 154.

(3) Fritsch. « Bemerkungen zur Pathologie und Physiologie des Circulationsapparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen. » *Arch. f. Gyn.*, 1875, Bd. 8, pag. 373.

(4) Meyburg. « Ueber die Pulse der Wöchnerinnen. » *Arch. f. Gyn.*, 1877, Bd. 12, pag. 114.

(5) (6) Spiegelberg, Löhlein, in Kehrer. « Handbuch der Geburtshülfe » herausg. von Mueller. Stuttgart, 1888, Bd. I, pag. 532.

(7) Bazevitsch. « Ueber Wechsel des arteriellen Blutdruckes, und der Temperatur der Haut während Schwangerschaft und Wochenbett. » St. Petersburg, 1890.

diare direttamente la pressione sanguigna puerperale nelle sue diverse fasi e nelle sue più evidenti modificazioni.

Di queste ricerche io volli interessarmi fin dal principio dello scorso anno, essendo dell'avviso che un contributo di tal genere, se non ha per sè stesso una grande importanza, costituisce tuttavia l'analisi di uno dei tanti fenomeni puerperali la di cui conoscenza non solo non è trascurabile, ma può qualche volta riuscire utile nell'apprezzamento di molte variazioni fisiologiche e patologiche, frequenti ad osservarsi in un gran numero di puerpere.

Per queste indagini, mi servii sin da principio dello sfigmomanometro di Riva-Rocci (1), come quello che oltre ad essere di facile applicazione, è il più semplice e il più esatto perchè si sottrae a moltissime fra le tante cause di errore a cui vanno soggetti quasi tutti gli altri sfigmomanometri, non escluso quello del Basch.

Di queste cause di errore non credo opportuno intrattenermi, essendo compito tutto diverso dal mio il discutere, come hanno già fatto in modo esauriente fisiologi e clinici, quale dei principii su cui i diversi apparecchi si fondano abbia maggior valore e quale degli strumenti corrisponda meglio allo scopo, offrendo le maggiori garanzie nelle valutazioni dal punto di vista fisico e tecnico; ricorderò solo che lo sfigmomanometro di Riva-Rocci, da me adoperato, permette di determinare con molta esattezza il *carico totale* esistente nell'arteria omerale (pressione totale, arteriosa, sistolica dell' omerale) e la pressione arteriosa laterale media della stessa arteria e che i valori che si ricavano da questa determinazione debbono considerarsi finora come i più attendibili.

L'apparecchio di Riva-Rocci col quale cominciai a valutare la pressione sanguigna nelle gravide e nelle puerpere è quello avente il manometro aneroide diviso in 24 gradi ciascuno dei quali in 6 spazi; questo aneroide semplifica di molto l'applicazione e l'uso dello strumento in confronto all'altro dello stesso genere in cui il manometro è libero ed a mercurio, ma i risultati del primo non sono sempre così precisi e sicuri come quelli del secondo.

---

(1) Riva-Rocci. « Un nuovo sfigmomanometro. » *Gazzetta medica di Torino*, 1896.

Idem. « Per la misura della pressione arteriosa nell'uomo. » *Gazzetta medica di Torino*, 1899, N. 25, pag. 481.

Fu per ciò che in molti casi credetti necessario di eseguire le solite ricerche anche con lo sfigmomanometro a mercurio, tanto impiegandolo da solo quanto mettendo a confronto i risultati da esso ottenuti con gli altri ricavati dall'aneroide.

Nell'esposizione sommaria che verrò facendo dei casi in cui la ricerca è stata praticata e nelle grafiche che aggiungerò ad illustrazione di qualche particolare, riporterò tuttavia i valori determinati con uno solo di questi apparecchi (aneroide) e ciò per eliminare qualsiasi equivoco che potrebbe insorgere dalla lettura di cifre diverse.

A ciò, del resto, mi ha anche consigliato il fatto di non avere osservato qualche volta alcuna differenza fra i gradi ottenuti coi due manometri, o di averla osservata in altri casi di così piccola entità da non modificare assolutamente i risultati primitivi.

Sul principio delle mie ricerche volli anche fare uso dello sfigmomanometro di Basch applicandolo nella stessa donna contemporaneamente a quello di Riva-Rocci, ma per moltissime ragioni, che sarebbe fuor di luogo menzionare, ne tralasciai l'applicazione, fino allora estesa ad uno scarso numero di gravide e di puerpere: anche di quest'altra serie d'indagini non terrò adunque parola nelle considerazioni successive.

La tecnica seguita in ogni caso e le [illegible] cui mi sono costantemente circondato nella valutazione della pressione arteriosa sono quelle abbastanza conosciute per l'uso degli sfigmomanometri in genere e del Riva-Rocci in ispecie.

Aggiungerò soltanto che ebbi sempre di mira il perfetto modo di funzionare dell'apparecchio in tutte le donne prese in esame e di applicare nei singoli casi e nelle diverse osservazioni della stessa donna una tecnica invariata. L'avambraccio si tenne sempre piegato, conservando costantemente lo stesso angolo di flessione, il manicotto elastico fu stretto dello stesso grado attorno al braccio, la valutazione della pressione si ripetè più volte nella medesima seduta.

Oltre a questi particolari si osservò scrupolosamente di mantenere la donna nella stessa posizione al momento dell'esame, di praticare la ricerca nelle migliori condizioni di quiete tanto da parte della gravida e della puerpera come dell'ambiente circostante, di far rilasciare i muscoli dell'arto nel modo più completo e di applicare il manicotto di gomma sempre allo stesso braccio (braccio destro).

La pressione sanguigna fu determinata ripetute volte in gravidanza e quotidianamente in puerperio fino alla 9.ª-15.ª giornata: si ebbe cura di praticare l'esame ogni giorno alla stessa ora e dopo un tempo egualmente determinato dal pasto, essendo già risaputo quale influenza esercitino queste ultime condizioni, oltre alle precedenti, sul grado normale e patologico della pressione arteriosa.

***

Le donne che sottoposi all'esame della pressione sanguigna furono 110, calcolando complessivamente i casi normali e i patologici. Di esse quasi tutte furono esaminate tanto in gravidanza come in puerperio: poche volte soltanto non fu possibile eseguire la ricerca durante lo stato gravidico, specialmente in quelle donne che vennero ammesse in Clinica in travaglio di parto.

I risultati che siamo per esporre circa il confronto tra pressione arteriosa in gravidanza e in puerperio si riferiscono adunque in ogni caso alla stessa donna e offrono perciò la massima attendibilità.

Le ricerche da me praticate sopra questo discreto numero di casi riguardano diversi punti della fisiologia puerperale e si possono così raggruppare:

1.° Modo di comportarsi della pressione sanguigna nella gravidanza in genere (differenti epoche della gravidanza; Iparità e pluriparità).

2.° Modo di comportarsi della stessa pressione in travaglio e subito dopo il secondamento.

3.° Andamento della pressione in puerperio (prime 24 ore e giorni successivi; varie epoche della gravidanza; Iparità e pluriparità).

4.° Pressione puerperale in rapporto alle variazioni normali della temperatura, del polso e della portata lattea.

5.° Confronto tra la pressione gravidica e la pressione puerperale.

A queste osservazioni ne vanno aggiunte infine poche altre sulla

6.° Pressione arteriosa nei casi di patologia gravidica e puerperale.

Le variazioni della pressione arteriosa in tutte le donne prese in esame vennero tradotte in altrettante grafiche allo scopo di avere sott'occhio nel miglior modo possibile l'andamento complessivo di ciascun caso: i risultati che si riferiscono alle singole ricerche verranno quindi

brevemente riepilogati sulla guida di queste grafiche, qualcuna delle quali sarà aggiunta al testo nelle osservazioni di maggior rilievo.

Pressione arteriosa in gravidanza. — Nelle gravide che partorirono a termine fu determinata la pressione arteriosa varie volte durante il 9.° mese e specialmente lungo la 2.ª quindicina di esso: la media della cifra riscontrata nel 57 0[0 dei casi fu di 130-160 mm. di Hg (fig. 1, 2, 3, 4, 5) con variazioni di piccola entità, mantenendo sempre costanti, come già abbiamo accennato, le condizioni proprie della ricerca. Le donne con una pressione al di sotto di 130 mm. o al di sopra di 160 costituiscono, prese assieme, un numero molto scarso e parecchie di esse presentano delle condizioni morbose, sulle quali diremo in seguito qualche parola (fig. 8).

I valori della pressione media accettati per il sangue dell'uomo adulto nei casi in cui la determinazione si pratica sopra una delle grosse arterie delle estremità, oscillerebbero dai 130 ai 150 mm. Hg [Luciani (1)], e secondo il Riva-Rocci (l. cit.), col suo apparecchio e colla sua tecnica, dai 125 ai 135 mm. Hg. Le cifre da noi ottenute nelle gravide sane sarebbero un po' maggiori di quelle generalmente ammesse come medie fisiologiche e questo lieve aumento potrebbe in gran parte essere spiegato col nuovo territorio vasale che viene ad aggiungersi nella cavità dell'addome, con le modificazioni che subisce in gravidanza la quantità totale del liquido sanguigno e rispettivamente con le variazioni dell'energia cardiaca che sono più manifeste verso la fine del 9.° mese.

Nelle donne che partorirono prematuramente fu misurata la pressione arteriosa prima ancora che si iniziasse il travaglio: i risultati ottenuti non differiscono gran che dai precedenti osservati nelle gravidanze a termine e ciò forse potrebbe dipendere dall'età della gravidanza, essendo quasi tutte le donne su cui fu praticato l'esame verso la fine dell'8.° mese.

Quanto alle variazioni che subisce la pressione sanguigna col progredire della gravidanza, non possiamo dire nulla di concreto perchè le osservazioni che abbiamo potuto eseguire sulla stessa donna ad intervalli di tempo molto differenti sono scarse e quindi, dato il genere della ricerca e i facili errori in cui si può incorrere, di un valore molto discutibile.

---

(1) Luciani. « Fisiologia dell'uomo. » Milano, 1898, vol. I, pag. 228.

Egualmente non possiamo servirci, per rispondere a questo problema, di un eventuale confronto tra la pressione riscontrata al termine di gravidanza e quella degli altri mesi in gravide diverse e ciò perchè le variazioni individuali della pressione sanguigna sono così numerose da togliere qualunque significato ad un paragone di questo genere.

Ripetuti esami praticati in un discreto numero di donne sane verso la fine del 9.° mese, diedero per risultato medio una lievissima diminuzione della pressione arteriosa quanto più si avvicinava il termine della gravidanza: in alcune donne tuttavia si potè notare il fatto opposto e con tale evidenza da farci credere che la media sopra riferita doveva essere accettata con molte riserve.

L'età della donna e le condizioni di Iparità o pluriparità spiegarono nella maggioranza dei casi un'influenza più o meno notevole sul modo di comportarsi della pressione sanguigna. Nelle poco pluripare giovani si notò quasi sempre un aumento di questa pressione in confronto a quella delle molto pluripare e di un gran numero di Ipare.

Pressione sanguigna in travaglio e subito dopo il secondamento. — Dei casi che si riferiscono alla prima serie di osservazioni ne posseggo pochissimi e quasi tutti con risultati approssimativi, se consideriamo quali e quante cure richiede un esame sfigmomanometrico acciocchè possa avere un significato apprezzabile.

In genere, lo stato speciale in cui si trova una donna in travaglio impedisce una ricerca sia pure grossolanamente scrupolosa e ciò per le sofferenze della gravida, per la sua irrequietezza, per le contrazioni muscolari, ecc., ecc. fatti tutti che nella grandissima maggioranza dei casi inducono anche a non applicare l'apparecchio.

Tuttavia in qualche donna in cui, per volontà propria e per condizioni generali e locali, potei determinare il grado della pressione sanguigna tanto nel periodo dell'acinesi uterina come in quello della contrazione, vidi che la pressione stessa aumentava in modo notevole e costante col sopraggiungere de' dolori, sorpassando talvolta di 3 e più cm. di Hg il grado precedentemente ottenuto durante la pausa. La pressione sanguigna durante la pausa e tutto il travaglio in genere era poi quasi sempre maggiore di quella osservata negli ultimi tempi della gravidanza (fig. 1) (1).

---

(1) Il tracciato della pressione arteriosa è rappresentato nelle figure dalla linea oscura, continua.

Per quanto queste cifre possano essere ritenute imperfette, è fuori di dubbio che una differenza così spiccata tra i due valori non può essere esclusivamente attribuita alle cause di errore che ci farebbero criticare i risultati della ricerca.

Qualunque riduzione si voglia fare nell'altezza delle cifre riscontrate, possiamo sempre accettare che la contrazione uterina si accompagna ad aumento della pressione arteriosa e questo fatto trova del resto la sua spiegazione nella diminuita irrorazione vasale del campo uterino, in seguito alla quale avviene di necessaria conseguenza un aumento della quantità sanguigna negli altri territori dell' organismo, che, unito alle modificazioni dell' energia cardiaca, all' accrescimento delle resistenze vasali, alle contrazioni muscolari ausiliarie, ai cambiamenti profondi del ritmo respiratorio e a molti altri fattori che sarebbe lungo enumerare, deve dar luogo ad un contemporaneo aumento della pressione arteriosa.

Durante il periodo espulsivo questo aumento è maggiore che nel periodo dilatante e ciò potei osservare in un solo caso che si prestava discretamente alla ricerca sfigmomanometrica. Quantunque il risultato di questa osservazione corrisponda all' aspettativa logica, essendo nel periodo espulsivo di un parto normale più accentuate quelle condizioni che nel periodo dilatante conducono all'aumento della pressione arteriosa, tuttavia daremo a questo risultato il valore che suole attribuirsi alle ricerche isolate, molto più perchè non risponde a tutte le esigenze dell'esattezza tecnica.

Più numerose sono invece le ricerche che ho potuto eseguire nelle donne subito dopo il secondamento, prima ancora che sopravvenisse il brivido fisiologico, eliminando quei casi in cui l' insorgenza di questo brivido era così rapida da non permettere un esame accurato.

La determinazione della pressione sanguigna, quantunque in tale momento del puerperio possa esser fatta colle solite norme precedentemente accennate, non ha pertanto un valore assoluto perchè le donne trovansi in condizioni fisiche e morali molto diverse dall'ordinario per il fatto del travaglio e di tutte quelle condizioni che si trovano in intimo rapporto con esso.

Comunque queste condizioni possano variare ed influire, ho trovato nel più gran numero dei casi una diminuzione più o meno apprezzabile della pressione arteriosa in rapporto alla media osservata in gra-

vidanza e in travaglio, durante il periodo dell'acinesi uterina. Questa diminuzione, che raggiunge una cifra diversa nelle diverse donne, si può calcolare in media a poco meno di 1 cm. di Hg, escludendo, come facilmente si può comprendere, i casi in cui il secondamento fu accompagnato o seguito da notevoli perdite sanguigne e dei quali ci intratterremo a parte.

Aggiungerò infine che in qualche donna misurai la pressione arteriosa prima e dopo il secondamento quando il distacco della placenta andava così a rilento da permettere un esame ripetuto. In questi pochi casi non trovai delle differenze rimarchevoli e se qualche volta potei notare una differenza di parecchi millimetri di Hg credetti più conveniente attribuirla alle condizioni speciali in cui l'esame veniva praticato.

Pressione sanguigna in puerperio. — Per dare in poche parole un quadro relativamente completo dei risultati a cui siamo pervenuti determinando giornalmente la pressione arteriosa nelle puerpere, crediamo conveniente considerare a parte le variazioni che ha subìto la pressione stessa nei diversi giorni che hanno seguito il travaglio e a tale scopo dividiamo il puerperio in tre periodi successivi, l'uno che comprende le prime 24 ore, il secondo che va dalla fine della 1.ª giornata alla 4.ª o alla 5.ª, e il terzo che si riferisce a tutti gli altri giorni (dal 5.° al 9.°-15.°) in cui fu praticato l'esame sfigmomanometrico.

Questo speciale aggruppamento servirà meglio per l'esposizione dei risultati ottenuti, poichè a ciascuno di questi tre periodi corrisponde, come vedremo in seguito, una pressione arteriosa avente tipo ben definito, specialmente nei casi che non si allontanano dalle condizioni normali.

La pressione arteriosa calcolata a diversi intervalli di tempo nelle prime 24 ore di puerperio ha mostrato quasi sempre una curva ascendente quanto più si avvicinava la fine della 1.ª giornata (fig. 2, 3). La differenza tra la pressione ottenuta immediatamente dopo il secondamento e quella rilevata dopo circa 24 ore dal parto non è stata in media molto grande, sebbene in qualche caso la seconda fosse più elevata della prima anche di 20-30 mm. di Hg. Le puerpere in cui non si potè osservare questa elevazione o in cui si notò il fatto inverso, un abbassamento, cioè a dire, graduale e progressivo della stessa pressione sanguigna, furono in numero scarsissimo.

Nella maggioranza dei casi, l'aumento della pressione alla fine

della prima giornata di puerperio raggiunge una cifra un po' più alta di quella che si era notata nella stessa donna durante la gravidanza.

I risultati dell'esame sfigmomanometrico eseguito nei giorni successivi del puerperio fino al 4.° o al 5.° sono talmente complessi che ci obbligano a raccogliere in gruppi speciali tutti quei casi in cui la curva della pressione mantenne lo stesso tipo.

A questo riguardo possiamo dividere le 110 puerpere in due serie: l'una è caratterizzata da un abbassamento più o meno rapido della pressione arteriosa in rapporto all'altezza che quest'ultima aveva raggiunto alla fine delle prime 24 ore, l'altra da un aumento della stessa pressione che può continuare in modo progressivo fino al 4.° o al 5.° giorno.

Alla prima serie appartengono 98 donne e alla seconda 12, e tale differenza numerica dimostra fin da principio che l'abbassamento della pressione arteriosa in 2.ª giornata deve esser considerato come un fatto molto frequente.

Questa divisione, fondata sull'aumento o sulla diminuzione della pressione sanguigna dopo le prime 24 ore dal parto, non è sufficiente se consideriamo le modalità che ha presentato la curva medesima nei vari tempi dello stesso periodo puerperale.

Alla prima serie, a quella cioè della discesa, appartengono diversi gruppi di curve che si possono così riassumere:

1.° gruppo: la pressione sanguigna si abbassa più o meno rapidamente in 2.ª giornata e questo abbassamento continua ancora nella 3.ª e anche nella 4.ª per innalzarsi nei giorni successivi (fig. 2).

2.° gruppo: la pressione si abbassa in 2.ª giornata, risale nella 3.ª e continua progressivamente a crescere nella 4.ª ed anche nella 5.ª (fig. 3).

3.° gruppo: la pressione si abbassa in 2.ª giornata, risale nella 3.ª e poi torna a diminuire per continuarsi colla curva tipica degli ultimi giorni di puerperio (fig. 4).

Di questi gruppi il 2.° è il più frequente: ad esso appartengono 44 casi, mentre al 1.° ne appartengono 20 e al 3.° 27.

Alla stessa categoria ho voluto aggiungere altri due tipi di curve che si avvicinano alle precedenti, molto più perchè non presentano una linea ascensionale in 2.ª giornata. Il 1.° tipo si nota in 4 casi ed è rappresentato da un'altezza costante della pressione arteriosa tanto

nel 1.° come nel 2.° giorno, a cui segue una discesa nel 3.° (abbassamento ritardato); il 2.° tipo fu osservato in 3 donne ed è caratterizzato da una pressione costante nei primi 2 o 3 giorni di puerperio, seguita infine da un aumento più o meno notevole.

All'altra serie di curve, a quella cioè che presenta una linea ascendente in 2.ª giornata, appartengono 12 casi in cui la pressione cresce nel 1.° e nel 2.° giorno e questo aumento continua gradualmente fino alla 4.ª o alla 5.ª giornata, per seguire nei tempi successivi l'andamento dei tracciati comuni (fig. 5).

Da queste cifre appare evidente la maggior frequenza che l'abbassamento della pressione arteriosa in 2.ª giornata di puerperio presenta in confronto a tutte le altre variazioni che ci è occorso di riscontrare: data questa notevole disparità nel numero dei casi, dobbiamo ritenere quindi che la discesa della stessa pressione nel 2.° giorno sia un fatto quasi costante nei puerperi in genere.

Volendo adesso accennare qualche particolare più minuto circa il grado di queste elevazioni e discese, sempre però da un punto di vista generico, ci limiteremo a fare osservare che l'abbassamento del 2.° giorno ha oscillato da pochi millimetri di Hg a molti centimetri, raggiungendo una discesa massima di 44 mm., che l'innalzamento del 3.° giorno è stato anch'esso irregolarmente oscillante fino ad elevazioni massime di 42 mm., che la linea discendente e l'ascendente rare volte sono state di eguale altezza, presentandosi nella maggioranza dei casi rispettivamente variabili così da far notare frequenti volte discese rapide e intense corrispondenti a rialzi lenti e piccoli o viceversa, con differenze tra l'una e l'altro di 20-30 mm. di Hg.

Aggiungerò infine che nei casi in cui la pressione continuò ad abbassarsi in 3.ª e 4.ª giornata, oltre all'abbassamento proprio della 2.ª, difficilmente essa raggiunse nei giorni successivi, elevandosi, l'altezza che si notò nei casi più comuni, e che nelle puerpere nelle quali invece della diminuzione in 2.ª giornata (12 casi) si ebbe un rialzo continuo e progressivo della pressione sanguigna, questa andò aumentando in modo abbastanza lento e pervenne al grado più alto soltanto dopo parecchi giorni.

L'andamento che subisce la pressione arteriosa nelle ultime giornate del puerperio, a cominciare quasi sempre dalla 5.ª, è molto diverso da quello testè accennato per i primi 4 giorni. Mentre nei primi

tempi le variazioni sfigmomanometriche hanno un carattere ben definito così da poterle raccogliere in gruppi, ciascuno dei quali con impronta a sè ed omogenea, le variazioni degli ultimi giorni non presentano nulla di simile: esse sono caratterizzate da oscillazioni incostanti, che variano notevolmente da una puerpera all'altra e che nella maggioranza dei casi conducono ad un progressivo e reale abbassamento della pressione stessa (V. Tavola).

Per questo abbassamento si ha che la pressione sanguigna negli ultimi giorni è inferiore a quella dei primi di una cifra media varia dai 20 ai 30 mm. di Hg, considerando però le donne che non hanno ancora abbandonato il letto. Coll'alzarsi della puerpera la pressione cresce quasi sempre, come avevano anche dimostrato Lebedeff e Porochjakow (loco cit.).

In un certo numero di donne la curva discendente sopra descritta manca e allora il grado della pressione sanguigna rimane stazionario o continua a crescere lentamente. Si noti però che di questi ultimi casi non abbiamo potuto seguire l'intiero decorso per vedere le ulteriori modificazioni della curva sfigmomanometrica, essendo state dimesse le puerpere in 7.ª o in 8.ª giornata.

Uno sguardo complessivo a tutte queste curve della pressione arteriosa, delle quali abbiamo considerato frazionatamente i risultati, ci fa vedere come un tracciato omogeneo, in cui il grado della pressione sia presso a poco uguale in tutti i giorni del puerperio si ottiene soltanto in pochissimi casi. Nella grande maggioranza delle osservazioni sopra riferite si è avuta invece una curva oscillante con delle altezze minime e massime, la cui differenza da pochi millimetri di Hg, si è spinta fino a 94 mm. nei casi normali e a 103 nei patologici.

In tutte le puerpere poi è stata molto diversa l'intensità della pressione sanguigna, senza dubbio in rapporto tanto alle condizioni individuali come all'andamento del travaglio e del puerperio: è così che mentre in certe donne la pressione è discesa a 102 mm. di Hg, conservandosi presso a poco a quest'altezza per tutta la durata del puerperio, in altre invece ha raggiunto i 220-230 mm., anche per più giorni successivi.

Un rapido accenno merita anche il modo di comportarsi della pressione arteriosa nelle puerpere appartenenti a diversa epoca di gravidanza e nelle Ipare e pluripare.

Quanto all'*epoca della gravidanza,* delle 110 donne esaminate, 77 avevano partorito a termine, 23 all'8.° mese, 6 al 7.°, 3 al 6.° e 1 al 4.°. L'andamento della pressione, tale quale lo abbiamo descritto in tutti i casi presi assieme, si è notato in ciascuna di queste varie epoche, senza differenze notevoli tra le donne con parto a termine e quelle con parto prematuro o abortivo. L'abbassamento di pressione in 2.ª giornata si potè osservare in egual misura a qualunque epoca fosse avvenuto il parto e fu qualche volta più spiccato nelle donne non a termine.

Quanto al *numero delle gravidanze,* le 110 puerpere si dividono in 59 pluripare e 51 Ipare.

La Iparità o la pluriparità non influirono assolutamente sul modo di comportarsi della pressione arteriosa: a conferma di ciò basti dire che ad ogni gruppo di curve sopra riferito appartengono quasi in egual numero le Ipare e le pluripare.

Dovrei adesso aggiungere poche parole sul rapporto che intercede tra pressione arteriosa puerperale, frequenza del polso e variazioni termiche nella stessa donna.

Di ciò però mi riservo intrattenermi in seguito, a proposito del puerperio morboso, perchè nelle condizioni normali, in cui il polso e la temperatura non presentano dei cambiamenti notevoli, mancano le prove di fatto per discutere un argomento di questo genere.

Resta infine da prendere in considerazione il modo di comportarsi della pressione sanguigna relativamente alla *montata lattea.* A tale riguardo si è notato in un gran numero di casi un aumento della pressione stessa al sopraggiungere della tensione mammaria e ciò principalmente in quelle donne nelle quali fu osservato il rialzo più o meno rapido in 3.ª giornata. Non in tutte le puerpere si ebbe però la coincidenza di questi due fatti; in qualcuna anzi accadde rilevare il fenomeno inverso o per lo meno si potè dimostrare l'incostante rapporto fra i due elementi.

È logico tuttavia pensare che la portata lattea debba avere una certa influenza sulla pressione sanguigna, principalmente per l'afflusso di sangue che ha luogo in corrispondenza delle mammelle e per le conosciute modificazioni locali e generali che la comparsa della secrezione lattea induce nell'organismo. Se a me non è stato dato in tutti i casi di rilevare un nesso evidente tra questi due fattori, non è certo colpa nè del metodo nè della tecnica, ma è verosimilmente da mettersi

in rapporto col modo stesso d'insorgere della portata lattea, colle singole condizioni individuali e con tutte quelle molteplici circostanze che impediscono di eseguire la ricerca nel momento più opportuno.

Se volessimo ora dare uno sguardo complessivo alle modificazioni partitamente descritte riguardo alla pressione arteriosa puerperale, vedremmo come il significato di quelle speciali oscillazioni a tipo più o meno determinato, proprie di ciascun gruppo di puerpere, sia da ricercare oltre che nelle condizioni generali di ogni donna, nel nuovo stato che il puerperio crea tanto nell'organismo in genere, come nella sfera sessuale in ispecie. Le perdite sanguigne, la involuzione uterina e il versamento in circolo dei suoi prodotti regressivi, l'irrorazione vasale degli organi pelvici, le modificazioni dell'attività renale, la portata lattea, ecc. debbono esercitare un'influenza più o meno diretta sulla pressione sanguigna, molto più se si addizionano a questi fatti gli altri non meno complessi e non meno indifferenti del modificato ricambio materiale. Nessun mezzo di sicura ricerca è a nostra disposizione per valutare nello stesso tempo quanta parte prenda nei cambiamenti della pressione sanguigna ciascuna di queste cause, quale di esse abbia maggiore importanza, quando la loro azione sia più manifesta e quando l'apparato circolatorio sia più atto a risentire simili influenze. È in rapporto al modo di comportarsi di questi fattori che stanno le differenti curve puerperali già riportate e la mancanza di un tipo caratteristico che sia comune a tutte le forme e che rappresenti l'andamento vero della pressione in ogni puerpera normale.

Confronto tra la pressione sanguigna gravidica e la puerperale. — Quantunque per le solite cause di errore non si possa stabilire con sicurezza un confronto tra queste due pressioni, tuttavia possiamo ritenere dal paragone dei vari risultati che nella gran maggioranza dei casi si ebbero in puerperio cifre massime superiori, e qualche volta di gran lunga, a quelle riscontrate in gravidanza. Ciò non implica che la pressione puerperale sia in questi stessi casi maggiore della gravidica, perchè dalla media delle pressioni giornaliere calcolate dopo il parto si ottiene quasi sempre una cifra quasi analoga alla prima, avuto riguardo alle discese notevoli che la curva sfigmomanometrica mostra qua e là con una certa frequenza. Poche volte tutte le pressioni quotidiane della stessa puerpera si mantennero al di sotto della pressione media ottenuta in gravidanza.

Quanto poi alla conclusione di Lebedeff e Porochjakow (loco cit.), secondo la quale la pressione arteriosa nelle puerpere sarebbe inferiore a quella che le stesse donne presentano quando sono in travaglio, possiamo dire di averla confermata nelle poche osservazioni praticate. Tale conclusione però, se è sempre applicabile, qualora la pressione arteriosa sia misurata nel momento della contrazione uterina, non lo è egualmente e in ogni caso nell'istante della pausa.

***

A complemento di ciò che finora è stato riportato, aggiungerò qualche parola sulle variazioni della pressione sanguigna in rapporto a qualche condizione che di solito non si riscontra in gravidanze e in puerperi fisiologici.

Ho potuto osservare il modo di comportarsi della pressione arteriosa in donne con travaglio eccessivamente prolungato e in questi casi la curva sfigmomanometrica del travaglio e del puerperio non raggiunge quelle altezze che si riscontrano in tutte le altre gravide: in molte di queste donne il tracciato della pressione appartiene al gruppo dell'innalzamento in 2.ª giornata.

Ho rilevato pure che dopo metrorragie in gravidanza (placenta previa), in travaglio e *post-partum*, la pressione puerperale, quantunque presenti le solite oscillazioni, comuni a tutti i casi in genere, è diminuita nei primi giorni in rapporto alle medie fisiologiche, acquistando nei tempi successivi il grado e l'andamento ripetute volte accennato.

L'interpretazione di questo fatto è così ovvia da non richiedere speciali considerazioni: esso è la conferma evidente di quanto è stato dimostrato da una serie grandissima di ricercatori, che sarebbe lungo ricordare, a proposito delle sottrazioni sanguigne sperimentali e cliniche.

Ho visto infine che nelle donne con feto morto e macerato (4 casi, uno dei quali seguìto anche in gravidanza) la pressione puerperale non si allontanava in genere dal tipo comune, presentando la linea di discesa al 2.° o al 3.° giorno. Una volta soltanto le oscillazioni furono poco accentuate come se la donna non fosse puerpera, e nella curva della pressione si potè notare un lieve e continuo abbassamento fino al 4.° giorno, seguito poi da un rialzo appena manifesto.

Nelle puerpere convalescenti o colpite da malattie diverse (ileo-

tifo, malaria, pleurite, appendicite, anemia, ecc.) la curva della pressione sanguigna, quanto a tipo di oscillazioni, fu analoga a quella descritta nei casi normali, differendone solo nel modo più svariato, quanto ad altezza.

Pochissimi furono i puerperi febbrili nei quali fu calcolata la pressione arteriosa: nei casi di elevazioni termiche si trattò quasi sempre di piccoli accessi transitori in rapporto con forme malariche, con risentimenti mammari, ecc., e non si potè quindi studiare con esattezza il rapporto che passa tra pressione sanguigna e aumento di temperatura.

Accenneremo tuttavia come nei giorni in cui qualche puerpera presentava uno stato febbrile, la pressione arteriosa generalmente non aumentava con l'aumentare della temperatura, ma che anzi spessissimo ad elevazioni termiche corrispondevano abbassamenti della pressione sanguigna. Questa osservazione, che non si accorda coi risultati di Lebedeff e Porochjakow, trova riscontro nelle altre congeneri praticate in forme febbrili indipendentemente dallo stato di gravidanza, quali sarebbero quelle del Riegel (1), del Basch (2), del Wetzel (3), del Kuhe-Wiegandt (4), del Reichmann (5), del Colombo (6), le cui conclusioni, analoghe alle nostre, godono oggidì il massimo favore, malgrado le dimostrazioni contrarie di Zadeck (7) e di Arnheim (8).

---

(1) Riegel. « Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Puls. » *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1877, N. 4.

(2) Basch. « Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. » *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1881, Bd. 3, pag. 532.

(3) Wetzel. « Ueber den Blutdruck in Fieber. » *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1882, Bd. 5, pag. 341.

(4) Kuhe-Wiegandt. « Ueber den Einfluss des Fiebers auf den arteriellen Blutdruck. » *Arch. f. experim. pathol. u. pharmac.*, 1886, Bd. 20, pag. 126.

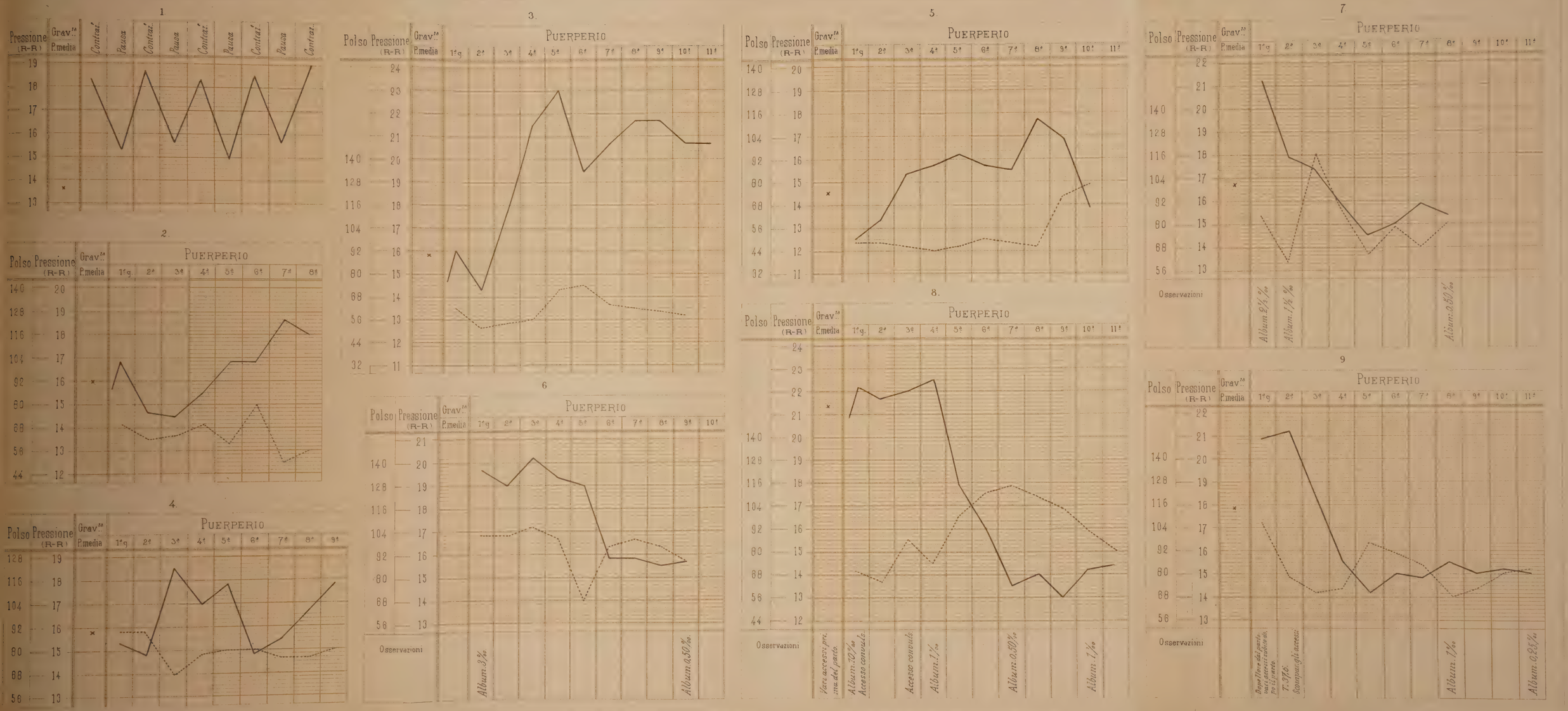
(5) Reichmann. « Ueber das Verhalten des arteriellen Blutdruckes im Fieber. » *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, Bd. 15, pag. 784.

(6) Colombo (citato da Mosso in « Sphygmomanomètre pour mesurer la pression du sang chez l'homme. » *Arch. ital. de Biolog.*, 1895, T. 23, pag. 177).

Idem. « Ricerche sulla pressione del sangue nell'uomo. » *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, anno 62, 1899, N. 4, pag. 113.

(7) Zadeck. « Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittelst des Basch'schen Apparates. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1881, Bd. 2, pag. 547.

(8) Arnheim. « Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes des Hautrespiration und des Blutdruckes bei verschiedenen fieberhaften Kranken. » *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1882, Bd. 5, pag. 412.

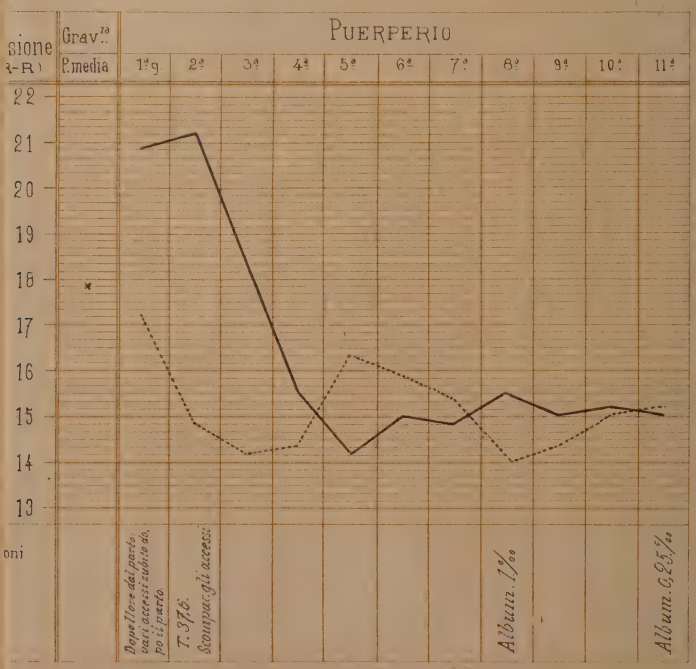


Tacchinardi e Ferrari - Pavia

7.

sione
R-R)
Grav.ta
P.media
PUERPERIO
1.a g.
2.a
3.a
4.a
5.a
6.a
7.a
8.a
9.a
10.a
11.a
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
oni
Album. 2 1/2 ‰
Album. 1 1/2 ‰
Album. 0,50 ‰

9.


sione
R-R)
Grav.ta
P.media
PUERPERIO
1.a g.
2.a
3.a
4.a
5.a
6.a
7.a
8.a
9.a
10.a
11.a
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
oni
Dopo 11 ore dal parto vari accessi isterici 20. po il parto
T. 37,6.
Scomparsi gli accessi
Album. 1 ‰
Album. 0,25 ‰

A proposito delle elevazioni termiche cade acconcio prendere in esame anche il contemporaneo aumento della frequenza del polso, da parecchi giudicato in rapporto diretto con la pressione sanguigna [Blot (loco cit.), Foderà (1), ecc.].

Nei nostri casi in cui fu possibile riscontrare un forte aumento nel numero delle pulsazioni, accompagnato da cambiamenti di frequenza più o meno notevoli, il tracciato sfigmomanometrico comune conservò il proprio tipo, presentando però il più delle volte una lieve discesa in rapporto coll'aumento del battito [V. Tavola (2)]. In due sole puerpere si potè ottenere una curva di pressione parallela, come andamento, alla curva del polso; in tutte le altre non solo mancò tale corrispondenza ma si ebbe il fatto inverso testè accennato.

A questo riguardo adunque la temperatura e il polso, se esercitano in molti casi una reale influenza sulla pressione arteriosa, la rendono più bassa quanto più manifesto è il loro accrescimento. Recentemente anche il Colombo (loc. cit.), per non parlare del Marey (3) e di molti altri, sarebbe venuto alle stesse conclusioni, sperimentando sull'uomo sano.

Quanto alle variazioni normali del polso e della temperatura di cui ci eravamo riservati parlare in ultimo, possiamo ripetere quanto abbiamo detto per le forme morbose. Nelle puerpere in cui si ebbe un andamento perfettamente fisiologico, col vero tipo del rallentamento del polso e che rappresentano la grande maggioranza dei casi, alle piccole variazioni di frequenza nel numero delle pulsazioni radiali non corrispose eguale cambiamento della pressione sanguigna; nelle donne però in cui il battito cardiaco discese fino a 38, 40 al 1' (3 casi) la stessa pressione raggiunse un'altezza molto accentuata.

Le differenze in più o in meno di pochi decimi di grado nelle temperature normali e di 8-10 pulsazioni non modificano quasi mai in modo apprezzabile l'andamento della pressione sanguigna.

---

(1) Foderà. « Sul rapporto tra la pressione arteriosa e la frequenza del cuore. » *Archivio per le scienze mediche*, vol. 13, pag. 389-403.

(2) Nelle grafiche della Tavola il tracciato del polso è rappresentato dalla linea punteggiata.

(3) Marey. « Loi qui préside à la fréquence des battements du coeur. » *Comptes rendus des séances de l'Académ. des sciences*, 1861, T. 53, 2.° sem., pag. 95.

***

Per finire sulle gravidanze e sui puerperii che si allontanano dalle condizioni normali, aggiungo separatamente un brevissimo cenno sul modo di comportarsi della pressione sanguigna nelle nefritiche e nelle eclamptiche.

Di questi casi ne posseggo 13, 10 dei quali si riferiscono ad albuminuria in gravidanza e in puerperio, 3 ad albuminuria con eclampsia.

In tutte queste donne la pressione arteriosa si mantenne generalmente molto più elevata che nelle gravide e nelle puerpere sane [20-40 mm. di Hg in più (fig. 6, 7, 8, 9)], tranne in qualche raro caso in cui la simultanea presenza di lesioni cardiache e polmonari e di anemia profonda non influirono sul grado dell'altezza.

Tale aumento però, se è evidente in gravidanza e in puerperio, quando l'albumina è in quantità notevole, è sempre meno accentuato quanto più diminuisce questa stessa quantità di albumina, così da trovare frequentemente un rapporto diretto tra la curva dei due elementi presi in esame e da trovare una pressione normale quando l'albumina si è ridotta ad un grado minimo o è del tutto scomparsa (fig. 6, 7, 8, 9).

Considerando singolarmente i 13 casi si ebbero i seguenti risultati:

1 volta con la scomparsa dell'albumina aumentò la pressione sanguigna;
1 volta con la diminuzione dell'albumina non diminuì la pressione;
2 volte tanto la quantità dell'albumina come l'altezza della pressione arteriosa rimasero costanti;
9 volte diminuendo l'albumina diminuì la pressione sanguigna.

Come si vede da questo piccolo quadro, 11 casi su 13 dimostrano ad evidenza il fatto sopra riferito.

Se volessimo spiegare questo rapporto diretto, dovremmo entrare nel campo molto vasto della fisio-patologia sperimentale e dovremmo partitamente discutere, per non allontanarci dal campo ostetrico, le diverse teorie dell' albuminuria gravidica, a cominciare da quella dell'ischemia renale che con le conseguenti lesioni del parenchima e con la diminuita eliminazione quantitativa dell'urina potrebbe dar ragione del fenomeno. Ma la discussione sarebbe oziosa e ad essa non potrei apportare nessun contributo di ricerca propria. Dirò soltanto che mal-

grado gli studi del Semmola (1) non mettano in luce un rapporto diretto tra pressione arteriosa e albuminuria, le ricerche del Bartels (2) confermano questo nesso, avendo egli riscontrato dei casi in cui l'albuminuria era certamente legata ad alterazione della normale pressione arteriosa, senza che il parenchima renale presentasse speciali modificazioni anatomiche.

Nelle gravide e nelle puerpere eclamptiche l'aumento della pressione sanguigna è enorme fino a raggiungere più di 220 mm. Hg (fig. 8): questo aumento è massimo fino allo scoppio dell'accesso e diminuisce d'intensità collo scomparire delle convulsioni. In ciò le mie osservazioni concordano esattamente con quelle riferite dai molti autori che si sono occupati dello stesso argomento, massime dal punto di vista terapeutico e pronostico, e fra tutti le ricerche di Vaquez e Nobécourt (3) parlano nel medesimo senso, accennando anche all'importanza che questa maggiore pressione arteriosa può avere come momento etiologico delle emorragie cerebrali, renali, epatiche, ecc.

Quanto al modo di comportarsi della curva sfigmomanometrica in puerperio, essa non differisce gran fatto dalle comuni, facendo astrazione dall'alto grado che raggiunge la pressione sanguigna e dalle modificazioni che essa subisce in rapporto alla quantità dell'albumina nei casi di questo genere.

Il polso e la temperatura si comportarono relativamente alla stessa pressione come nelle condizioni ordinarie.

La differenza tra pressione gravidica e pressione puerperale fu piccolissima quando la donna era albuminurica anche prima del travaglio (fig. 8): in tre casi in cui l'albuminuria insorse durante la degenza della donna in Clinica, le ultime pressioni corrispondenti allo stato nefritico superarono di molto le precedenti dello stato sano.

---

(1) Semmola. « Die pathogenen Bedingungen der Albuminurie. » *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1888, vol. 14, N. 21, 22, 23, pag. 409 e seg.

(2) Bartels. « Die Albuminurie als Krankheitssymptom. » *Mittheilung f. d. Verein Schleswig-Holsteinscher Aerzte*, Kiel, 1872, H. 4, pag. 41-90.

(3) Vaquez et Nobécourt. « Pression artérielle dans l'eclampsie puérperale. » Soc. méd. des Hôpitaux, 1897, 29 Janvier.

RASSEGNA

Dott. AGOSTINO SAPELLI. — **Infezione puerperale con speciale riguardo alla parte eziologica ed alla parte anatomo-patologica** (Tesi di libera docenza in ostetricia e ginecologia).

Il lavoro è diviso in tre capitoli: nel primo l'A. svolge l'eziologia della infezione puerperale, ne fa la storia, parla dei microrganismi e del modo di insorgere della infezione stessa, dice della etero-infezione e della auto-infezione e delle ricerche batteriologiche sul secreto vaginale delle gravide. Nel secondo parla delle varie forme di infezione puerperale e studia la vulvite, la colpite, l'endometrite, la parametrite, il flegmone del legamento largo, il flegmone para-uterino, la pelvicellulite, la pelvi-peritonite, la peritonite generale. Viene quindi a parlare delle forme generali e tratta della setticemia e della pioemia, dell'endocardite ulcerosa, dell'*endocarditis micotica, diphterica,* della flegmasia *alba dolens,* del tumore bianco degli arti inferiori, della saproemia. Il terzo capitolo comprende la profilassi della infezione puerperale ed un indice bibliografico in cui sono citati i lavori di 452 autori italiani e stranieri.

Riassunta così la disposizione generale del lavoro, passeremo ora brevemente in rassegna i vari punti del lavoro stesso, o almeno quelli che ci sembrano più degni di speciale menzione.

Premesso che l'infezione puerperale, meglio che febbre puerperale come era stata chiamata da Villis e Strother, è oggi ben caratterizzata da quegli accidenti morbosi di diversa gravità che, colpendo la donna gravida, partoriente o puerpera, prendono punto di partenza dai genitali ed hanno una origine infettiva, e ricordata la recente definizione di Olshausen secondo la quale appartengono alla febbre puerperale « quelle malattie le quali sono causate da microrganismi settici, comprendendovi anche gli ordinari saprofiti anaerobii esistenti nel canale genitale, » l'A. fa la storia dell'eziologia dell'infezione puerperale dividendola in tre periodi. Il primo di tali periodi va da Ippocrate a Semmelweiss, il secondo da Semmelweiss a Pasteur, il terzo da Pasteur ad oggi. E in questi cenni storici ricorda le teorie della ritenzione dei lochii (di Galeno), della metastasi lattea (di Mercuriale), della disposizione purulenta o della materia puriforme, la fisiologica, quella della flogosi, quella dell'essenzialità della febbre puerperale, la gastrico-biliosa, quella del traumatismo puerperale, quella dell'inerzia uterina e del conseguente assorbimento degli umori putridi emessa dal Guerin, quella di Monteverdi della metroparesi, per arrivare a quella di Semmelweiss (1847) ed agli importantissimi studi di Tar-

nier, di Scanzoni, di Boehr e poi, dopo i lavori di Pasteur sull'azione dei fermenti (1865), alle scoperte dei parassiti vegetali di Mayer, dei vibrioni di Mayerhofer, degli infusori di Coze e Feltz, dei batteri di Waldeyer, dei micrococchi di Recklingausen, ed alle inoculazioni sperimentali di Quinquaud, di D'Espine, di Schüller, di Haussmann, agli esami diretti e alle esperienze di Orth ed agli studi di Heiberg e Lee.

Ricorda poi l'A. come, dopo la scoperta di Koch, il Cuzzi nel 1879 valendosi dei metodi di ricerca e di separazione delle singole specie bacteriche fatti conoscere dal Koch stesso, studiando al microscopio i lochi, ne descrivesse speciali bacteri, ed accenna poi agli studii successivi del Marchionneschi, di Fasola, della Kuliscioff. Infine Pasteur nel 1879 riuscì a trovare per il primo la vera causa della infezione puerperale e potè nel sangue e nei vari organi di donne morte in puerperio non solo trovare lo streptococco, ma anche isolarlo e coltivarlo. Gli studi di Pasteur furono continuati da molti, e l'A. ricorda al proposito i risultati delle ricerche di Doléris, di Masini, di Chauveau, di Arloing e di Widal, dopo i quali gli osservatori andarono sempre moltiplicandosi in questo campo importantissimo di ricerche. E le nuove indagini furono dirette a stabilire se realmente il microrganismo isolato da Pasteur fosse l'unico agente o se altri fossero pur essi capaci di produrre tutto quel complesso di sintomi e di alterazioni anatomo-patologiche riconosciute proprie dell'infezione puerperale.

A questo riguardo l'A. enumera tutti i microrganismi i quali possono provocare fenomeni febbrili durante lo stato puerperale o modificare il quadro classico della infezione puerperale da streptococchi, e di tali parassiti studia accuratamente l'azione sull'organismo delle puerpere citando le osservazioni e le conclusioni dei varii autori. Così parla a lungo della associazione degli streptococchi cogli stafilococchi e conclude doversi ritenere che gli agenti causali più frequenti della infezione puerperale siano lo streptococco piogeno e gli stafilococchi piogeni, e che se non si può ammettere che ciascuno di essi dia luogo a varie forme di infezione, certo non si può negare che la infezione da streptococchi sia la più grave. Ad ogni modo in alcuni casi gii stafilococchi possono, sia per un esaltamento della loro virulenza, sia per diminuita resistenza dell'organismo da qualsiasi causa provocata, acquistare una virulenza grande producendo infezioni mortali. Ma altri microrganismi hanno pure la loro parte di importanza nella eziologia della infezione puerperale e l'A. studia il *bacterium coli,* affermando che l'importanza di questo microrganismo nella produzione dell'infezione puerperale è oggi da tutti ammessa e che l'esperienza clinica ha anche dimostrato che le pure infezioni da coli bacillo decorrono in modo più benigno che quelle da streptococco, mentre le infezioni coli bacillari non pure sono più gravi e la gravezza loro è in rapporto diretto alla virulenza del microoganismo che al *bacterium coli* è associato. Passa poi in rassegna gli studi clinici e sperimentali dei

varii autori che dimostrano la possibilità di una infezione puerperale per pneumococco, per bacillo del tifo, per quello di Löffler solo od associato agli streptococchi, come del resto si riscontra quasi sempre anche nella vera difterite delle fauci, ricorda l'opinione pressochè generale, fondata sulla osservaztone che lo streptococco dell'eresipela sia identico a quello dell'infezione puerperale, e quella alquanto dibattuta, ma oramai accettata dalla maggioranza dei clinici, che il gonococco debba essere messo fra i microrganismi piogeni che possono causare la infezione puerperale, e, suffragando sempre il suo asserto coll'opinione dei vari autori, afferma doversi ammettere che anche i saprofiti e i bacilli del tifo si debbano porre nel numero. Se i vari microrganismi ricordati, conclude l'A., possono di per sè soli essere causa di infezione in una puerpera, più spesso si trovano le varie specie unite insieme, per cui si avrebbe una vera infezione multimicrobica.

Ma tutti questi vari agenti d'infezione come penetrano nell'organismo, in qual modo si può per essi avere una infezione puerperale? Per rispondere a questa domanda l'A. è tratto a parlare della etero-infezione e della auto-infezione, ed a proposito di quest'ultima ricorda le numerose ricerche sul secreto vaginale delle gravide. Esposti in ordine cronologico i reperti dei vari osservatori, e le numerose discussioni a cui hanno dato luogo, l'A. fa rilevare come sia difficile, data la discordanza grande dei risultati, trarre una conclusione definitiva sulle due essenziali quistioni se esistano cioè germi patogeni nella vagina delle gravide e se essi siano realmente virulenti.

Le opinioni sulla esistenza di microrganismi patogeni nel canale vaginale sono divise in due campi: nell'uno stanno Winter, Steffeck, Maslowscky, Burgubru, Stroganoff, Walthard, i quali ammettono l'esistenza di *bacterium coli,* stafilococchi e streptococchi nel secreto vaginale e, secondo alcuni, anche con una percentuale elevata; nell'altra troviamo Bumm, Gönner, Samschin, Thomen, ecc., i quali assolutamente ne negano la presenza, ad essi si uniscono con numerose ricerche Krönig e Miranda i quali affermano che la vagina di ogni gravida sana non esplorata deve considerarsi come asettica. Fra gli uni e gli altri si può dire sta Döderlein, il quale nel mentre nega la presenza di germi patogeni nella vagina di gravide con secreto normale, l'ammette invece in quelle che hanno un secreto patologico. La quistione quindi si può dire ancora aperta, ed ulteriori ricerche possono sempre portare un contributo che serva alla decisione di essa, e l'A. porta quello delle sue ricerche personali istituite su 25 gravide e riassunte in una tavola dove, oltre il nome e il numero dei parti pregressi delle gravide prese in esame, riporta l'esame macroscopico e microscopico, la reazione del secreto vaginale e il risultato delle colture. Da queste sue ricerche risulterebbe che nella vagina di donne gravide e non esplorate, nel 92 0|0 sono contenuti germi patogeni, e precisamente lo stafilococco piogeno aureo ed il citreo, non trovò mai streptococchi piogeni. Ma ammessa la esistenza di germi nel canale vaginale era necessario ancora stabilire

se essi erano o no virulenti, poichè sulla virulenza dei germi vaginali i pareri non sono meno discordi che sulla loro presenza. E anche su questa quistione l'A. volle portare un contributo personale con esperienze non peranco istituite da altri, inoculando cioè direttamente nell' utero di animali, poco dopo il parto, i microrganismi isolati dal secreto vaginale di gravida, per vedere così se realmente essi erano capaci di produrre alterazioni locali o generali che potessero in qualche modo essere paragonate a quelle della infezione puerperale nella donna. A queste esperienze, che gli diedero risultato negativo, ne aggiunse altre, iniettando sotto la pelle o nel cavo peritoneale di animali da esperimento le stesse colture, ed ebbe risultati egualmente negativi. Diminuendo invece la resistenza di tutto l'organismo dell'animale da esperimento mediante un abbondante salasso, o solo di una determinata regione mediante una legatura che ne impedisse la circolazione venosa, e praticando poi le iniezioni delle stesse colture, ebbe costantemente, nel primo caso, peritonite purulenta, e, nel secondo, flemmone con fusione purulenta, e tutti gli animali tanto della prima quanto della seconda serie di esperimenti morirono in breve tempo.

Senza voler affermare che per questi risultati ottenuti negli animali si debba inferirne che lo stesso succeda nella donna, l'A. crede si possa dire che in condizioni normali gli stafilococchi vaginali non sono virulenti per i conigli e le cavie, possono però divenire tali allorchè per un disturbo locale o per causa generale la resistenza dell'animale venga diminuita. E confrontando questo fatto con una serie d'altri fatti analoghi tratti dalla patologia chirurgica e medica che dimostrano l'importanza della minore o maggiore resistenza che l'organismo oppone a determinati agenti infettanti nel determinare forme morbose più o meno gravi, l'A. è tratto a ritenere per i germi esistenti in vagina che la loro virulenza solo si accentua allorchè si creano delle condizioni speciali a loro favorevoli, che perciò saranno meno temibili quanto maggiore sarà il potere di resistenza dell'organismo.

Germi virulenti frequentemente possano penetrare e penetrano nel canale genitale, eppure i casi di infezione sono relativamente rari, non solo, ma se si fanno ricerche sulla virulenza dei germi esistenti in vagina, questi si dimostrano poco virulenti od innocui. A spiegare questo fatto molti osservatori hanno istituite esperienze dalle quali emergerebbe che nella vagina esiste un potere di annientamento dei germi che vi sono penetrati, un potere di auto-depurazione. E l'A. ricorda al riguardo gli studi e le conclusioni dei diversi sperimentatori. Da tale rassegna risulta come anche su questo fatto dell'auto-depurazione della vagina e sul modo col quale si compierebbe, l'accordo ancora manca, e l'A. è indotto a pensare se il non trovare germi in vagina non si possa attribuire alla loro diminuzione in modo meccanico per mezzo del secreto vaginale, e se il trovarli poco o nulla virulenti non dipenda da cause che non costituiscano un vero potere antimicotico della vagina, e l'attento esame critico dei risultati ottenuti sperimental-

mente dagli autori che vogliono ammettete tale potere bactericida e da quelli che lo negano rafforza tale dubbio e lo porta alla conclusione che il potere di auto-disinfezione della vagina nel senso voluto da Krönig, Stroganoff, Menge, ecc. abbia bisogno di ulteriori ricerche, e che se i germi penetrati nella vagina possono essere asportati meccanicamente, pure per il loro grande numero e perchè altri vi possono di continuo essere introdotti, quasi sempre se ne constata la presenza. Ma in condizioni normali la loro virulenza è nulla, non tanto perchè risentono l'azione di un potere speciale della vagina, quanto perchè in tale stato di attenuazione sono penetrati: però essi possono riuscire altamente patogeni allorchè si ha una diminuzione di resistenza dei tessuti e dell'organismo in genere.

Un'auto-infezione quindi non è possibile per la sola preesistenza al parto di germi nel canal genitale, ma solo possibile in condizioni speciali di diminuita resistenza organica, e poichè queste condizioni speciali non son frequenti, solo in rari casi potrà essa invocarsi, mentre nella grande maggioranza la causa della febbre puerperale deve ricercarsi in una causa portata dall'esterno, in una etero-infezione.

Esaurito così l'argomento della genesi della infezione puerperale, l'A. viene a parlare delle varie forme della infezione stessa, riferendo per ciascuna l'eziologia speciale, l'anatomia patologica, i sintomi, la diagnosi, la prognosi e la cura.

Nell'ultimo capitolo tratta della profilassi della infezione puerperale. Dopo avere fatta una accurata rassegna critica delle numerose statistiche e delle varie opinioni dei diversi autori, riassume tutto quanto riguarda il modo di prevenire l'infezione puerperale con una rigorosa assistenza asettica al parto, affermando con Trettenero che le varie norme da seguire sono:

1.° Antisepsi più esatta possibile del mobilio, delle vesti, delle parti generative esterne della partoriente, asepsi degli strumenti;

2.° Disinfezione la più scrupolosa delle mani e limitazione al minor numero possibile delle esplorazioni interne;

3.° Sorveglianza del decorso del parto e del secondamento onde evitare lacerazioni, contusioni dei tessuti, impedendo che nella cavità uterina restino frammenti di placenta, membrane o coaguli sanguigni;

4.° Con la dieta, con opportune regole igieniche, mettere le gravide nelle condizioni migliori in modo che i poteri naturali di difesa dell'organismo siano al massimo grado sviluppati. AMADEI.

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Via Pantano, 26.

Anno XXI. Dicembre 1899. Num. 12.

Annali di Ostetricia e Ginecologia

PUBBLICATI DAI PROFESSORI
EDOARDO PORRO e LUIGI MANGIAGALLI

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. **L. Mangiagalli**

Osservazioni e ricerche sui movimenti ritmici fetali intrauterini (1)

PEL
Dott. ERSILIO FERRONI
Secondo assistente.

Tra i movimenti che il feto compie fisiologicamente durante la vita intrauterina ve ne sono taluni che per il modo singolare con cui si presentano e per la causa che li origina richiamano subito l'attenzione dell'ostetrico.

I movimenti attivi fetali che siamo soliti riscontrare nelle donne gravide, e sul di cui significato regna un accordo completo, appartengono quasi tutti a moti di rivoluzione del feto stesso, a movimenti svariatissimi degli arti, a distensioni della colonna vertebrale, specialmente della regione cervicale: a questi movimenti, che hanno per caratteristica la più grande irregolarità tanto riguardo alla loro curva, quanto riguardo al modo, al tempo e alle condizioni in cui si presentano, studi accurati di eminenti ostetrici ne aggiunsero negli ultimi anni degli altri del tutto differenti dai primi, non fosse altro perchè ritmici, non rilevabili in tutti i casi di gravidanza e di osservazione non sempre facile e superficiale.

Mentre i comuni movimenti attivi non ammettono alcun dubbio sulla loro genesi e sul loro significato fisiologico, lo stesso non si può dire degli altri che per moltissime ragioni e malgrado le ricerche più scrupolose non ebbero finora interpretazione sicura e definitiva.

(1) Comunicazione fatta al 6.° Congresso della Soc. Ital. di Ostetricia e Ginecologia in Pavia, 19 Ottobre 1899.

Mermann (1) fu tra i primi ad osservare questi speciali movimenti, percepibili attraverso la parete addominale della madre sotto forma di scosse brusche, ritmiche, corrispondenti alla regione dorsale del feto e separate l'una dall'altra da una pausa, variabile dai 4 ai 10 secondi. Questi stessi urti egli potè avvertire una seconda volta in una pluripara qualche ora prima del parto e sempre coi medesimi caratteri dei precedenti.

Mermann volle spiegare il fatto ammettendo che questi movimenti fossero l'espressione di una contrazione ritmica del diaframma fetale e in ciò era specialmente indotto dall'avere osservato sulla regione toracica del 2.° feto, subito dopo la nascita, movimenti del tutto identici ai primi, dovuti certamente ad un singhiozzo. Fu per tale ragione che egli diede il nome di *singultus fœtalis* a tali moti ritmici, confermando questa spiegazione e questo appellativo in un secondo lavoro pubblicato 7 anni dopo (2), a proposito di una terza osservazione dello stesso genere.

Anche Braxton Hicks (3), molti anni prima, aveva osservato e perfino riprodotto in modo grafico questi speciali movimenti del feto, senza trovare però una spiegazione soddisfacente del fenomeno. Con un cardiografo, applicato sull'addome materno, aveva ottenuto un tracciato in cui era agevole distinguere delle curve con ascesa e discesa molto dolce e dei tratti di aspetto affatto diverso in cui ad una rapida elevazione corrispondeva una discesa egualmente rapida.

Ma i lavori dell'Ahlfeld, venuti subito dopo a quelli del Mermann, aprirono un vasto orizzonte allo studio di questi singolari movimenti, segnando il vero punto di partenza di una serie di ricerche che dovevano illuminare un nuovo campo della fisiologia fetale.

L'Ahlfeld, che fino allora si era interessato del potere nutritivo del liquido amniotico, in una prima comunicazione alla Società dei Naturalisti di Marburg (4), adduceva come prova della nutrizione del

---

(1) Mermann. « Klonischer Zwerchfellkrampf im Fötalleben. » *Centralblatt für Gynäk.*, 1880, N. 16, pag. 377.

(2) Mermann. « Ueber eigenthümliche rhytmische Fötalbewegung. » *Centralbl. f. Gyn.*, 1887, N. 39, pag. 622.

(3) Braxton Hicks. « On recording the foetal movements by means of a gastrograph. » *Transactions of the obstetrical Society of London*, 1880, vol. 22, pag. 134.

(4) Ahlfeld. « Ueber das intrauterine Schlucken des Fötus. » *Sitz. Ber. d. Gesell. zur Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg*, 1884 (14 März), N. 1 - e*Schmidt's Jahrb. d. in - und ausländ Gesamm. Medicin*, 1884, Bd. 204, pag. 37.

feto mediante le acque dell'amnios l'osservazione di speciali movimenti trasmessi dal feto alla parete addominale della madre, verosimilmente in rapporto colla deglutizione dello stesso liquido amniotico. Questi movimenti avevano la durata di alcuni minuti e si ripetevano talvolta di spesso nelle 24 ore; in una gravida aveva potuto contarne 113 in 8 minuti, con una media di un urto ogni 4 secondi.

Questa stessa spiegazione confermò Reubold (1), occupandosi anch'esso del passaggio del liquido amniotico nelle vie digerenti del feto. Nessun dubbio per Reubold che il feto inghiottisca tale liquido durante la vita intrauterina e che il movimento della suzione e della deglutizione possa trasmettersi all'esterno con una scossa ritmica più o meno brusca della parete addominale materna. Di queste scosse egli ne vide 2-3 al minuto secondo e talvolta anche più numerose.

Sullo stesso argomento ritorna Ahlfeld nel 1887 (alla Sezione ostetrica e ginecologica di Wiesbaden) (2) e nel 1888 (3), aggiungendo alle prime parecchie altre ricerche tendenti a dimostrare che il liquido amniotico ha indubbiamente potere nutritivo.

Egli ha potuto scrivere con un imbuto di vetro annesso ad un tamburo di Marey le solite scosse ritmiche fetali, dovute al movimento di suzione e di deglutizione del liquido amniotico, movimenti che si ripetono anche 60 volte in un minuto. Malgrado questa interpretazione fosse stata contraddetta da Mermann nello stesso Congresso di Wiesbaden (loco cit.) per il fatto che i moti ritmici corrispondono al dorso del feto e non al piano ventrale, Ahlfeld rimane fermo nella sua opinione, ma nell'anno successivo però egli accetta in gran parte le idee del Mermann e al Congresso ostetrico-ginecologico di Halle (4), sulla guida di uno studio più accurato e di un maggior numero di grafiche, interpreta gli urti ritmici fetali come movimenti regolari di respirazione intrauterina, avvalorato specialmente dalla grande rassomiglianza

---

(1) Reubold. Sitzungsberichte der Würzburger phys. med. Gesellschaft, 14 Nov. 1885.

(2) Ahlfeld. Tageblatt der 60 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden, 1887, pag. 297.

(3) Ahlfeld. « In wie weit ist das Fruchtwasser ein Nahrungsmittel für die Frucht? » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1888, Bd. 14, pag. 405.

(4) Ahlfeld. « Ueber bisher noch nicht beschriebene intrauterine Bewegungen des Kindes. » Verhandl. der deutschen Kongress abgehalten zu Halle (24-26 Mai 1888). Leipzig, 1888, pag. 203.

che esiste fra queste curve e quella della respirazione estrauterina in feti che non avevano ancora fatto inspirazioni profonde.

Questi movimenti respiratori intrauterini sarebbero lievi tanto da non far penetrare nella trachea liquido amniotico, contrariamente a quanto Wiener (1) crede debba accadere accettando la spiegazione di Ahlfeld. Essi si seguono in modo rapido, ondulatorio, con la frequenza di 60-70 al minuto e si osservano principalmente nella regione periombelicale delle gravide, dal 6.º-7.º mese in poi.

Oltre all'analogia tra la curva della respirazione intrauterina e quella estrauterina, al numero e alla periodicità dei movimenti, alla loro origine in prossimità del torace fetale, parlerebbe in favore della teoria di Ahlfeld l'integrità fisica e funzionale di tutti i feti venuti alla luce in cui la ricerca aveva dato risultati positivi e la necessità che il diaframma, i muscoli intercostali e tutta la cassa toracica, come avviene di altri organi, debbano di tanto in tanto entrare in attività anche durante la vita intrauterina acciocchè dopo la nascita possano funzionare regolarmente.

Le stesse idee Ahlfeld svolge alla Riunione dei Naturalisti a Marburg (2) e nel medesimo tempo un lavoro di Weber (3) conferma pienamente tali vedute, in base all'osservazione di un vasto materiale clinico, dovuto alla presenza di questi movimenti nel 42.5 0|0 delle donne gravide.

Le stesse conclusioni sono poi ripetute da Ahlfeld nel 1890 (4), nel 1891 (5) e nel suo recente trattato di ostetricia (6).

Quantunque il Bar (7) avesse cercato qualche anno prima di togliere qualsiasi importanza a questi movimenti ritmici fetali, ritenendoli, in seguito a due osservazioni, come semplici movimenti degli arti

---

(1) Wiener. Verhandl. d. deutschen Kongress zu Halle, 1888.

(2) Ahlfeld. Sitzungsber. d. Ges. zur Beförd. d. ges. Naturwiss. zur Marburg, 1888 (Sitzung v. 30 Nov.) N. 5.

(3) Weber. « Ueber physiologische Athmungsbewegungen des Kindes in Uterus. » Inaug. Dissert., Marburg, 1888.

(4) Ahlfeld. Festschr. zur 50jähr Doktor Jubelf. d. Herrn Carl Ludwig. Marburg, 1890.

(5) Ahlfeld. « Beitrage zur Lehre vom Uebergang der intrauterinen Athmung zur extrauterinen. » Marburg, Elwert B., 1891.

(6) Ahlfeld « Lehrbuch der Geburtshilfe. » Leipzig, 1898 (Zweite Auflage), pag. 56.

(7) Bar. « Sur les mouvements rhytmés du fœtus. » (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1889, pag. 221). *Archives de Tocologie*, 1889, T. 16, pag. 567.

inferiori, tuttavia la singolarità del fatto non tralasciava di attirare l'attenzione degli ostetrici.

Pestalozza (1) nelle sue pazienti ed accuratissime ricerche sul battito cardiaco fetale, ebbe l'occasione d'imbattersi varie volte in questi movimenti rimici e di essi potè ottenere delle grafiche corrispondenti a due tipi ben distinti.

In una pluripara con gravidanza gemellare notò, essendone cosciente la donna, degli urti bruschi, limitati, intensi, separati da una pausa di circa 4 secondi, con una linea ascendente quasi verticale e una linea discendente un po' più dolce, interrotta da un uncino più o meno spiccato.

In un'altra donna con gravidanza gemellare, avvertì sul 2.° feto, situato trasversalmente, dei moti ritmici molto frequenti (70-80 al minuto), meno bruschi, senza pausa, con ascesa e discesa della stessa lunghezza e qualche volta con piccole oscillazioni nella linea discendente. Stando ai precedenti osservatori, il primo tipo di movimenti corrisponderebbe al singulto fetale, il secondo ai moti respiratori intrauterini, ma Pestalozza si limita a questo accenno, astenendosi da ogni conclusione in proposito.

Olshausen (2) e Runge (3), nello studio dell'origine dei primi movimenti respiratori fetali, si occupano delle ricerche di Ahlfeld e combattono la teoria della respirazione intrauterina, obbiettando che le pulsazioni aortiche della madre possono trarre in inganno (Olshausen) e che gli esperimenti praticati sulle pecore gravide non hanno mai fatto vedere i moti respiratori intrauterini (Runge).

Una nota dell'Ahlfeld (4) dimostra infondate siffatte considerazioni e poco dopo un lavoro di Hink (5) riconferma la presenza del singulto fetale, che egli ritiene originato da uno spasmo clonico del diaframma.

---

(1) Pestalozza. « Contributo alla grafica dei movimenti fetali. » Modena, Tip. Vincenzi e Nipoti, 1891.

(2) Olshausen. « Ueber der ersten Schrei. » *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1894, N. 48, p. 107[illegible].

(3) Runge. « Die Ursache der Lungenathmung des Neugeborenen. » *Archiv für Gynäkologie*, 1894, Bd. 46, H. 3, pag. 512.

Idem. « Die sogen. Hülfsursachen des ersten Athemzuges und die intrauterine Athmung nach Ahlfeld. » *Arch. f. Gyn.*, 1896, Bd. 50, pag. 378.

(4) Ahlfeld. « Klinische Besprechung einiger neuren Arbeiten geburtshülflichen Inhalts. » *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, Bd. 32, pag. 117-150.

(5) Hink. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1895, pag. 127.

Delle due osservazioni di Hink soltanto la seconda è dimostrativa: il feto, che faceva di già dei movimenti di singhiozzo mentre veniva estratto col forcipe, appena all'esterno non cessò dal singhiozzare, ma in modo affatto diverso dal primo, poichè il singhiozzo era questa volta accompagnato dal solito rumore per la penetrazione dell'aria nelle vie respiratorie. Secondo Hink i movimenti che eseguisce il feto durante il singulto intrauterino sarebbero più accentuati in corrispondenza della spalla e da essa verrebbero principalmente trasmessi alla parete addominale materna.

Il Ducci (1), nel 1897, apporta un contributo molto pregevole allo studio di questi speciali movimenti del feto, raccogliendo nella Clinica di Firenze il materiale più adatto a simili ricerche.

Le grafiche da lui ottenute si riferiscono a due tipi ben distinti di movimenti attivi ritmici: il primo tipo è dato da scosse brusche, alternate da pause, percepibili specialmente alla regione alta del dorso fetale; il secondo tipo è caratterizzato da movimenti ondulatori molto rapidi, che sembrano corrispondere alla regione laterale dell'addome e alla parte bassa della regione dorsale del feto. Entrambi questi movimenti si possono osservare nella maggior parte delle gestanti (60 0[0 circa) durante la seconda metà della gravidanza e, quanto alla loro interpretazione, il Ducci ritiene che i primi siano dovuti al singulto fetale, gli altri a moti di respirazione intrauterina.

A tali conclusioni egli perviene non solo pei caratteri propri dei singoli movimenti e per le molteplici considerazioni a cui essi danno luogo, ma anche per aver visto sperimentalmente il singhiozzo intrauterino in animali gravidi.

Un'osservazione che a semplice titolo di ricordo storico ho riservata per ultimo, quantunque cronologicamente appartenga ad un'epoca anteriore, è quella di Ikeda (2), anch'essa relativa ad uno speciale movimento ritmico fetale, riscontrato in una gravida al principio dell'8.° mese e interpretato dall'autore, che accetta le vedute di Mermann, come singulto intrauterino. Il bambino nacque a termine, morì dopo

---

(1) Ducci. « Contributo allo studio dei movimenti attivi del feto. » Firenze, Tip. Baroni e Lastrucci, 1897.

(2) Ikeda. « Ueber anfallsweise auftretende rhytmische Fötalbewegungen und Hernia diaphragmatica congenita. » *Centralblatt f. Gynäk.*, 1892, N. 47, pag. 1089.

otto giorni e alla sezione si potè notare nella metà sinistra del diaframma un largo foro attraverso il quale penetravano nella cavità pleurica dello stesso lato quasi tutto l'intestino tenue, il cieco con l'appendice vermiforme, il colon ascendente, il trasverso e in parte il discendente, la milza, l'omento e un certo tratto del mesentere. Il polmone sinistro era retratto, il cuore ricacciato nella metà destra del torace.

Volendo riassumere quanto finora abbiamo detto, emerge in modo evidente come la disparità delle opinioni non si aggiri sulla presenza di questi movimenti ritmici, ormai generalmente accettata, ma sul loro significato e su qualche particolare grafico che ad essi si riferisce.

Non tenendo conto dei moti attivi in genere, quali l'estensione del dorso, i movimenti degli arti, ecc., riconosciuti di già come assolutamente estranei alla genesi dei movimenti ritmici di cui ci occupiamo, la loro origine sarebbe da ricercare nei moti di suzione e di deglutizione, nel singulto fetale, nei movimenti respiratori intrauterini e ciascuna di queste interpretazioni avrebbe a proprio favore un certo numero di fatti di cui sarebbe difficile negare l'importanza.

Fra tanta diversità di pareri, nessun dubbio che ogni contributo su questo argomento possa avere un qualche interesse, molto più avuto riguardo allo scarso numero di ricerche dirette esclusivamente allo studio di tali movimenti e all'entità della questione che si connette in modo intimo con un capitolo di fisiologia fetale non ancora ben conosciuto.

Da qualche tempo, e quando l'occasione mi si presentava favorevole, ho sottoposto ad accurato esame molte delle gravide degenti nella nostra Clinica, allo scopo di rilevare non solo la presenza e la modalità delle scosse ritmiche già menzionate, ma di tradurle, come già era stato fatto, in altrettante grafiche dalle quali fosse possibile dedurre un qualche criterio circa la loro origine.

Di queste ricerche e di queste grafiche darò un accenno sommario, fermando l'attenzione su quei punti che meritano maggior rilievo.

Le donne prese in esame erano tutte nella 2.ª metà della gravidanza e la ricerca veniva praticata a preferenza nelle gravide che avevano oltrepassato il principio del 7.° mese, come quelle che potevano fornire un materiale di studio più sicuro e più evidente. In qualcuna di esse vennero fissate delle grafiche anche in travaglio di parto, essendo stati

percepiti i movimenti ritmici fetali tanto prima, quanto dopo la contrazione uterina. Fra tutte queste donne figurano quasi un egual numero di primipare e di pluripare allo scopo di poter rilevare quale influenza eserciti eventualmente il numero delle gravidanze sulla percezione dei movimenti ritmici.

Le mie ricerche non si limitarono soltanto alle gravide sane, ma furono estese, quando speciali circostanze lo permisero, anche alle gravide ammalate, specialmente a quelle affette da processi infettivi con notevoli elevazioni termiche: tutte le donne poi venivano generalmente esaminate in un apposito ambiente ove la loro tranquillità non poteva in alcun modo esser disturbata.

Quanto agli apparecchi di cui mi servii per ritrarre le grafiche dei movimenti fetali, non furono diversi da quelli che da Ahlfeld, al Weber, al Pestalozzà, al Ducci (ll. cc.), vennero sempre adoperati in questo genere di ricerca.

Sull'addome della gravida, giacente in posizione orizzontale, si applicava un imbuto di vetro di grandezza varia a seconda che il caso lo richiedeva e lo si faceva comunicare con uno dei soliti tamburi del Marey, la cui penna tracciava la grafica sulla carta di un Kimografo.

Con questi mezzi e dopo una lunga ed accurata serie di osservazioni, potei ottenere un discreto numero di curve che riproducevano fedelmente tutti i movimenti fetali trasmessi con maggiore o minore intensità alla parete addominale materna, dalle scosse dolci, appena percepibili, a quelle brusche, ampie, di forma e di aspetto diverso.

Tutti questi movimenti, ottenuti col metodo grafico, si possono facilmente distinguere in vari tipi, ciascuno dei quali offre dei caratteri speciali e costanti in rapporto alla causa che l'ha originato.

Una prima serie di curve è data dai movimenti che il feto compie di solito nella seconda metà della vita intrauterina e a cui diamo comunemente il semplice nome di moti attivi; essi rappresentano il complesso dei movimenti di estensione del dorso, massime della porzione cervicale, dei movimenti degli arti, dei moti di spostamento parziale o di rivoluzione completa del feto.

Le grafiche che riproducono questi movimenti hanno la caratteristica della più grande irregolarità tanto considerata sotto il punto di vista dell'aspetto che viene ad assumere tutto il tracciato del moto

fetale, quanto relativamente alla frequenza, all'ampiezza, alla disposizione delle singole curve. Si potrebbe dire in altri termini che fra molte grafiche dello stesso genere è difficile trovarne parecchie che si assomiglino, così atipico e bizzarro è il loro modo di presentarsi.

Sulla descrizione di questi movimenti non m'intrattengo perchè ripetuta dai molti osservatori che ne hanno fatto oggetto di ricerca e perchè estranea all'argomento di cui ci occupiamo; per la stessa ragione non riporto nella tavola qui aggiunta nessun esempio di questi tracciati, che hanno per noi un interesse abbastanza secondario.

Un'altra serie di grafiche fetali si allontana in modo spiccato da quella testè accennata e ne differisce essenzialmente per la regolarità delle linee e per il ritmo degli urti trasmessi alla parete addominale della gravida.

È a questi movimenti ritmici che intendiamo rivolgere l'attenzione, sia per mettere in rilievo tutti quei particolari che li distinguono dai primi, sia per ricercare la causa del movimento stesso, tuttora oggetto di diligenti indagini.

Com'era stato chiaramente messo in luce prima dal Pestalozza e poi dal Ducci (l. c.), anch'io ho potuto vedere questi speciali movimenti ritmici presentarsi sotto due tipi ben diversi, l'uno di movimenti a scatto, l'altro di moti ondulatori.

Sebbene il carattere della regolarità e del ritmo sia comune ad entrambi, pure il complesso della grafica è tanto dissimile nell'una e nell'altra forma che non si può fare a meno di considerarle separatamente.

Movimenti a scatto. — I movimenti a scatto si presentano nella grafica sotto forma di rialzi bruschi, fugaci, corrispondenti ad urti rapidi e decisi impressi dal feto alla parete addominale della madre. In un certo numero di casi il tracciato che segna l'urto è formato da due linee, una ascendente e una discendente, ambedue rigide, con un angolo più o meno acuto nel loro punto di contatto; spesso la linea discendente presenta alla sua base un piccolo uncino, che talvolta è molto pronunziato (fig. 1, 2, 11). In altri casi invece si nota prima la linea discendente e poi l'ascendente, in modo che l'angolo acuto trovasi in basso e l'uncino della seconda linea è capovolto (fig. 3); in altri casi ancora questo fatto si accentua notevolmente e l'urto è segnato prima da una linea discendente, poi da una linea ascendente e

infine da un terzo tratto discendente, il tutto formante due angoli acuti, l'uno con l'apice in basso, l'altro con l'apice in alto (fig. 4, 10, 14).

Lo stesso movimento può presentarsi però sotto parecchie altre forme alle quali si perviene modificando l'angolo che risulta dalle linee precedentemente accennate, così, ad es., si hanno delle grafiche in cui l'apice dell'angolo è sostituito da un tratto quasi curvilineo (fig. 5) o in cui la linea ascendente e la discendente sono quasi perpendicolari e il loro tratto di unione è formato da una linea pianeggiante con un uncinetto ad una o ad entrambe le estremità (fig. 6, 7); si hanno infine dei tracciati in cui l'urto fetale è segnato sotto forma di una lettera M o della stessa lettera M capovolta (fig. 8, 9).

Non è a credere che a determinate donne appartenga una determinata varietà di queste grafiche: nella stessa donna si rilevano spesso forme diverse di tracciato in osservazioni differenti e talvolta anche, durante lo stesso esame, si possono ottenere delle grafiche in cui i tipi sopra descritti si alternano più o meno rapidamente (fig. 6, 12).

L'ampiezza di queste curve è molto varia in rapporto all'intensità del movimento fetale; si possono avere degli urti e quindi delle grafiche appena percettibili, mentre altre volte le scosse sono così intense da far percorrere alla penna scrivente oscillazioni abbastanza ampie.

La sensibilità degli apparecchi, la lunghezza della leva mobile e molti altri fattori inerenti al metodo d'indagine influiscono poi nel dare, a parità di condizioni, dei rilievi più o meno spiccati.

Ho detto fin da principio che il carattere essenziale di questi movimenti è il ritmo: tale ritmo non è però identico in tutte le osservazioni e in tutti i momenti dello stesso esame. Tra un urto e l'altro notasi una pausa che certe volte si mantiene per lungo tempo della medesima durata in modo da segnare un tracciato perfettamente simmetrico (fig. 2, 3, 8, 9), altre volte invece s'interrompe bruscamente o si protrae per un tempo maggiore (fig. 7, 10, 11, 12), conservandosi irregolare anche per un gran tratto della stessa grafica.

Il numero dei movimenti ritmici che si può scrivere durante un'osservazione è molto diverso nei singoli casi: da un solo urto, percepito, dirò quasi, accidentalmente, si va a 100 e più scosse, variabili per pausa e per intensità: in una donna (D. E., N. di ced. 1988), potei contarne senza interruzione circa 110 dall'inizio alla scomparsa dei movimenti. Mentre accade spesso che gli urti si seguono in modo perfet-

tamente regolare (fig. 2, 3, 8, 9), parecchie volte si osserva che essi sono raccolti come in gruppi di due, di tre, di cinque, ecc., divisi l' uno dall'altro da una pausa di maggior durata (fig. 10, 11): in altri casi poi le scosse si ripetono in modo disordinato, specialmente se si considerano quelle di un tracciato molto esteso (fig. 10, 12).

La frequenza di questi urti, da quanto risulta dalle mie ricerche, oscillerebbe fra 15 e 34 al minuto; tenendo conto dei casi tipici in cui i movimenti si ripetono ad intervalli sempre regolari, la cifra di 34 può essere anche sorpassata di una piccolissima quantità. Anche Weber aveva segnato da 32 a 40 i limiti massimi di questa frequenza e la stessa cifra avevano notato Bar e Ducci (ll. cc.): le cifre date da quest' ultimo sarebbero comprese fra 10 e 36.

Quando tali movimenti ritmici s' iniziano, essi possono immediatamente arrestarsi o continuare invariati per un tempo più o meno lungo; la durata più frequente nelle osservazioni comuni è quella che varia da qualche minuto a 5-10 minuti; in casi speciali essa si prolunga notevolmente, mantenendosi costante la presenza degli urti anche per circa 30 minuti, come avevano osservato il Weber e il Ducci (ll. cc.).

È raro che in tutto questo tempo il ritmo delle scosse si mantenga sempre uguale: se esiste la continuità del fenomeno si possono anche avere delle pause così ampie da far credere a prima vista che gli urti siano cessati.

Quanto finora abbiamo detto si riferisce alla lettura delle grafiche isolatamente considerate.

I moti fetali che danno luogo a questi tracciati hanno però per sè stessi, e indipendentemente dall'osservazione sfigmografica, dei caratteri speciali che li fanno distinguere dai comuni movimenti attivi.

La gravida li percepisce come urti bruschi, rapidi, in una zona molto limitata della parete addominale che di solito corrisponde ad uno dei quadranti inferiori, poco al di sotto del bellico: in qualche caso questi urti sono così intensi da arrecare notevole disturbo alla donna, come in una delle mie osservazioni, relativa ad una pluripara, nella prima quindicina del nono mese (M. P., N. di ced. 453).

Quasi tutte le gravide, dal 7.° mese in poi, percepiscono questi movimenti e a tale riguardo sono convinto che le cifre date dal Weber (42.5 0[0]) e dal Ducci (30 0[0]) relativamente al numero delle donne che presentano tali scosse ritmiche, non siano superiori al vero.

Anch' io ho potuto constatare infatti che più della metà delle gravide ricoverate in Clinica avvertivano questi movimenti e un maggior numero avrei potuto contarne se avessi insistito nell' interrogatorio e se le donne medesime, più intelligenti o più attente per tutto quanto riguarda il loro stato, avessero saputo rispondermi in modo preciso.

Gli urti ritmici si presentano in tutte le ore del giorno e durante la notte: molte donne li avvertono con maggior facilità e più distintamente nelle prime ore della sera, appena a letto, e la mattina presso a poco al momento dello svegliarsi. Durante il giorno i movimenti si possono ripetere spesse volte e per una durata varia: in qualche gravida notasi poi una periodicità così singolare nella loro comparsa da potere fissare antecedentemente anche le ore in cui avrà luogo la serie ritmica degli urti, come nel caso sopra riferito della M. P. (N. di ced. 453) in cui per qualche settimana si osservò il fenomeno sempre alle stesse ore, ottenendo dei tracciati abbastanza evidenti. Nella gran maggioranza delle donne però è difficile sorprendere il momento in cui le scosse si manifestano ed è solo dopo lunghe e pazienti aspettative che si può rilevare un tracciato soddisfacente.

Molte gravide riescono anche a contare il numero dei movimenti avvertiti e a precisare la sede dell'urto, la durata delle pause e la durata complessiva di una serie di scosse, agevolate anche in questo computo dalla vista e dalla palpazione.

All'esame della gravida, oltre al sollevamento della parete addominale, visibile nel punto in cui l'urto si produce, e alla sensazione di scatto repentino che riceve la mano applicata sulla stessa zona dell'addome, l'ascoltazione fa percepire ad ogni movimento fetale un rumore secco, di un timbro sui generis, molte volte analogo a quello dei movimenti limitati degli arti.

Questi movimenti ritmici, che, come ho detto precedentemente, incominciano a manifestarsi dal 7.° mese di gravidanza in poi, si fanno sempre più evidenti quanto più la donna si avvicina al termine e solo in qualche caso si percepiscono con maggiore intensità e chiarezza nella prima quindicina del 9.° mese, come ho potuto notare in tre donne, sottoposte a varie riprese all'esame grafico.

Prima della fine del 7.° mese li ho percepiti una volta sola, ma indistintamente.

Anche in travaglio di parto è possibile rilevare questi movimenti

a scatto, come nell'osservazione riportata da Hink (l. c.), ma le pochissime ricerche praticate in questo periodo di tempo, in cui le condizioni speciali della donna non consentono un esame preciso degli urti ritmici, sono molto superficiali e prive del controllo grafico, massime per la difficoltà o per l'impossibilità di applicare gli apparecchi scriventi.

A me fu data l'occasione di seguire e di studiare tali movimenti in due gravide in travaglio (C. A., ced. N. 1908; P. L., ced. N. 1782) ambedue pluripare, nell'una delle quali gli urti si ripeterono diverse volte durante il lungo periodo dilatante e nell'altra tanto nel periodo dilatante come nei primissimi momenti del periodo espulsivo. Entrambi i feti non presentarono mai caratteri di sofferenza e nacquero vivi.

Gli urti, che erano nettamente visibili e palpabili, furono fissati in parecchie grafiche, di cui riproduco qualche tratto nelle fig. 18, 19, 20. Il primo tracciato (18) fu preso a circa 4 cm. di dilatazione, con membrane rotte, e i moti ritmici coincidono con la contrazione uterina e col periodo di acinesi, come si può vedere dalla linea che intercede tra un rialzo e l'altro; la seconda grafica (19) appartiene alla stessa donna subito dopo la dilatazione completa e nel tempo della pausa; la terza è relativa al 2.° caso e fu riprodotta nel periodo dilatante.

Come si vede da queste curve, anche in travaglio i caratteri grafici degli urti fetali corrispondono esattamente a quelli che si notano in gravidanza; se una qualche differenza sembra esistere fra gli uni e gli altri, essa è relativa al numero dei movimenti che nelle gravide in travaglio parrebbe essere appena inferiore alla media generalmente riscontrata.

Su questo punto però è impossibile pronunciarci, perchè nessun dato, sia pure approssimativo, ci autorizza a stabilire un confronto tra elementi così variabili ed accidentali.

Un'altra questione d'indole generale è quella che si riferisce alla possibile influenza che la primiparità o la pluriparità può esercitare sulla percezione e sulla trasmissione dei movimenti a scatto.

Il Ducci (l. c.) crede che la pluriparità sia una condizione piuttosto sfavorevole alla genesi di tali movimenti, non avendoli riscontrati che una sola volta in 10 pluripare, mentre 30 volte in 70 primipare. Anche il Weber (l. c.), prima di lui, era pervenuto presso a poco alle stesse conclusioni e cercava di spiegare il fatto ammettendo che le condizioni inerenti alla pluriparità, quali la facile posizione anomala del feto, la sua eccessiva mobilità, la quantità del liquido amniotico, le pareti ad-

dominali flosce, ecc. fossero tutte cause capaci di rendere malagevole e anche impossibile qualsiasi ricerca.

Le mie osservazioni, se dovessi considerarle dal punto di vista dei semplici risultati così come essi si presentano, non confermerebbero in alcun modo tali vedute. Ho detto fin da principio che tra le gravide sottoposte all'esame notavasi circa un egual numero di primipare e di pluripare, ma i casi che mi permisero uno studio completo dei movimenti ritmici e che mi diedero i migliori tracciati si riferiscono in massima parte alle pluripare, qualcuna delle quali con moltissime gravidanze antecedenti.

Con ciò non intendo dire che queste ultime offrano le migliori condizioni per l'esame sfigmografico, poichè sarebbe assurdo il disconoscere che le anomalie di atteggiamento, di situazione e di posizione del feto e lo stato anormale dei mezzi che intercedono tra il feto e la superficie dell'addome, così frequenti nelle pluripare, non siano altrettante condizioni sfavorevoli per una ricerca anche grossolana.

I miei risultati stanno soltanto a dimostrare che quella voluta differenza tra le une e le altre gravide circa la produzione e la trasmissione dei moti ritmici o non esiste o è molto meno accentuata di quanto si è creduto, a meno che tra le multipare non si vogliano scegliere per lo studio solo quelle in cui le anomalie esistono in modo più o meno evidente.

Resta ora da accennare quale sia la parte del feto che trasmette direttamente gli urti ritmici alla parete addominale della madre.

I sollevamenti dell'addome che corrispondono a questi urti notansi quasi sempre al disotto della linea ombelicale in una zona lievemente estramediana ed è in questo punto limitato che si applica di solito l'imbuto per tracciare le grafiche.

Ogni qual volta si pratica in tali circostanze l'esame ostetrico esterno della gravida, si nota come il feto presenti in basso l'estremità cefalica e come il dorso sia rivolto in avanti. Il punto in cui si palpa l'urto verrebbe quindi a corrispondere alla porzione superiore del dorso fetale, presso a poco all'altezza delle scapole, e che ciò sia presumibilmente conforme al vero lo dimostra la sede dell'impulso ritmico, sempre più bassa con l'impegnarsi dell'estremo cefalico, come potei vedere in una gravida di cui a varie riprese scrissi i movimenti fino alla seconda quindicina del 9.° mese.

In entrambe le osservazioni praticate durante il travaglio, di cui sopra ho fatto accenno, si trattava di due OISA e in tutti e due i casi l'imbuto venne applicato nel quadrante inferiore sinistro, presso la linea mediana e alquanto in basso, perchè in questa zona era massima l'intensità dell'urto.

In parecchie donne che si prestavano discretamente alla palpazione addominale e nelle quali potei determinare con esattezza il moncone della spalla, vidi che il sollevamento della parete si faceva in immediata vicinanza di esso, osservazione anche questa che conferma quanto sopra abbiamo detto circa la sede di origine del movimento ritmico.

Tutti i miei casi si riferiscono a presentazioni di vertice con dorso anteriore al momento dell'esame: non mi fu possibile ottenere delle grafiche nei feti in presentazione di podice o di spalla. Anche in queste altre presentazioni è logico ammettere che si sarebbe notato lo stesso fatto, avuto riguardo ai risultati delle osservazioni precedenti, analoghe in tutto a quelle di Ahlfeld, di Weber, di Hink e di Ducci (ll. cc.).

Sembra che i movimenti ritmici subiscano delle variazioni in rapporto a stati speciali della donna e del feto. Tra i fattori materni capaci di modificare questi urti si dovrebbe tener conto principalmente della tranquillità della gravida, tanto riguardo all'ambiente, come alla posizione del corpo e alla regolarità dei movimenti respiratori.

Il Ducci aveva notato che facendo sospendere il respiro alla madre, si avevano poco dopo uno o più movimenti irregolari del feto e che ripetendo ciò mentre vi erano i movimenti ritmici si otteneva la sospensione di questi movimenti e la comparsa di uno o più moti irregolari. Egli spiega questo fatto non con una contemporanea asfissia fetale perchè manca il tempo necessario acciocchè il feto diventi asfittico, ma probabilmente con la pressione esercitata dal diaframma a tergo dell'utero e con l'addossamento di questo alle pareti addominali.

Anch' io, ripetendo l'esperienza quando il feto compiva i movimenti ritmici, ho potuto ottenere qualche volta la scomparsa definitiva o temporanea degli stessi movimenti, ma questo, a dire il vero, non mi è occorso con molta frequenza. Nella gran maggioranza dei casi, durante la sospensione del respiro, ho ottenuto invece dei tracciati perfettamente continui e regolari, così come quando la donna respira tranquillamente. Le figure 2, 6, 7, 8, 9 si riferiscono appunto ad osservazioni di questo genere.

Neanche l'immobilità assoluta della donna, che in qualche caso è condizione necessaria per la comparsa e la trasmissione dei moti ritmici, è sempre indispensabile per la genesi di questi movimenti. Ho potuto infatti notare l'inizio o la persistenza degli urti in donne che ripetute volte si coricavano e si alzavano dal letto e specialmente in due gravide (R. C., ced. N. 676; M. P., ced. N. 453) che dalla loro Sala, appena cominciavano a percepire i movimenti, si recavano nella stanza di osservazione acciocchè io potessi scriverne il tracciato.

L'immobilità del feto contribuisce notevolmente alla comparsa e alla percezione dei moti a scatto e in moltissimi casi le donne riferiscono, e l'osservazione lo dimostra, che la presenza dei movimenti ritmici coincide con uno stato di assoluta tranquillità del feto: anche questa condizione però può qualche volta non esser altro che un fattore trascurabile, perchè, come ho potuto vedere io stesso, si possono ottenere delle lunghe e chiare grafiche mentre il feto eseguisce movimenti del dorso più o meno ampi (fig. 13, 14).

In una gravida poi i moti ritmici insorgevano generalmente dopo che il feto aveva compito un largo movimento attivo (M. P., ced. N. 453).

Anche durante i movimenti attivi è possibile rilevare la presenza degli urti ritmici e le fig. 15, 16, 17 ne riportano degli esempi: in esse però il tracciato del rapido impulso fetale è appena visibile perchè in quel dato istante le condizioni della ricerca sono grandemente sfavorevoli.

Molte cause esterne potrebbero pure influire sui movimenti ritmici eccitandoli o interrompendoli, e tra queste si dovrebbero annoverare la pressione ripetuta sulla testa fetale, la fasciatura addominale compressiva, praticate dal Ducci (l. c.) a scopo di ricerca.

Io non posseggo alcuna esperienza sul proposito: ricordo soltanto che in due gravide presentate in iscuola per gli esercizi diagnostici, si avvertirono in modo distinto e per un certo tempo i movimenti a scatto, dopo ripetuti maneggi di palpazione addominale.

Per finire sui caratteri generali che presentano i movimenti ritmici, debbo aggiungere che gli stessi movimenti ho avuto occasione di osservare e di scrivere in due gravide, l'una affetta da ileo-tifo e l'altra da febbre malarica, entrambe sottoposte all'esame durante gli accessi febbrili.

La prima (B. S., ced. N. 692), stando ai comuni calcoli sull'età della

gravidanza, trovavasi nell'8.° mese, ma l'utero raggiungeva appena il bellico: in essa i movimenti ritmici furono scritti mentre la temperatura raggiungeva 40° e applicando l'imbuto al di sotto del bellico, sulla linea mediana, si ottennero diverse grafiche di cui riporto qualche tratto nelle fig. 21 e 22.

Le curve a raggio ampio rappresentano i movimenti respiratori materni e gli urti fetali sono dati da piccole e brusche elevazioni che corrispondono talvolta al principio dell'atto respiratorio, tal'altra a metà o alla fine di esso. La frequenza di questi urti era di 46 al minuto.

È notevole il fatto che col migliorare del processo infettivo e collo scomparire della febbre non mi fu più possibile avvertire gli stessi movimenti: soltanto la donna asserì di averne percepito qualcuno nelle prime ore della sera, ma con minore intensità e molto più raro dei precedenti.

Il feto, che nacque 28 giorni dopo l'ultima osservazione, non presentò mai alcun carattere di sofferenza; esso pesava 1000 gr. e morì 24 ore dopo la nascita, il che dimostra che anche nei periodi meno avanzati dello sviluppo i movimenti ritmici sono egualmente possibili.

L'altro caso (P. M., ced. N. 1449) si riferisce ad una malarica all'8.° mese: il tracciato fu preso una sola volta durante un accesso febbrile e nei caratteri generali esso rassomiglia perfettamente alle due grafiche antecedenti, se si eccettua il tipo dell'urto che presenta due uncini invece di uno solo (fig. 23). Il feto di questa gravida nacque vivo e pesava gr. 3200; l'ascoltazione ripetuta non fece mai rilevare che egli fosse sofferente, nè durante il rilievo grafico, nè prima, nè dopo di esso.

Se volessimo ora dare un giudizio sul significato di questi movimenti ritmici fetali di cui abbiamo visto i caratteri più salienti, dovremmo prendere punto di partenza dalle osservazioni di Mermann e di Ahlfeld e dalle conclusioni a cui essi sono pervenuti. Che questi movimenti siano realmente dovuti al feto non credo che dopo tutte le ricerche instituite sul riguardo possa più nascere alcun dubbio. Le pulsazioni dell'aorta addominale della madre trasmesse agli apparecchi scriventi, gli accidentali movimenti del diaframma, le escursioni respiratorie e i moti peristaltici dell'intestino materno non hanno nulla da fare con gli urti ritmici che si riscontrano nella stessa donna gravida. E fra i movimenti fetali nessuno dei comuni movimenti attivi si ma-

nifesta subbiettivamente, fisicamente e nelle grafiche coi caratteri che sono propri di questi urti ritmici: non è a dire quindi, come voleva il Bar (l. c.), che le scosse siano date da movimenti degli arti fetali, nè da moti di rivoluzione o di spostamento assiale del feto.

Questi movimenti ritmici corrispondono invece in tutti i particolari a quelli descritti dal Mermann e dall'Ahlfeld come movimenti di singulto fetale, che Pestalozza, Hink, Ducci (ll. cc.) ulteriormente confermarono.

E invero, fondandoci sui caratteri propri degli urti, non si saprebbe quale altra interpretazione scegliere come più adatta a spiegare il fenomeno: da quanto abbiamo detto si può ritenere infatti come accertato che la scossa trasmessa alle pareti addominali della gravida abbia luogo per un rapido movimento del dorso fetale in corrispondenza della sua porzione superiore; abbiamo pure visto che l'urto è ritmico e che ha una certa frequenza mantenendosi il focolaio di origine invariato per tutto il tempo delle osservazioni. Aggiungiamo a questo che gli urti sono essenzialmente periodici e non accidentali come dovrebbero essere se la genesi fosse diversa, che la gran maggioranza delle gravide presenta questi movimenti per quasi tutto l'ultimo trimestre della gestazione e che uno stato perfettamente fisiologico del feto ha sempre coinciso con la presenza degli stessi urti.

Anche gli esperimenti sugli animali, a cui Ahlfeld non dà grande importanza, aggiungono, contrariamente a quanto vuole Runge (l. c.), un'altra prova in favore dell' interpretazione sopra riferita.

Il caso del Ducci (l. c.) è a questo proposito molto dimostrativo: una cavia gravida presenta diversi movimenti ritmici fetali, alcuni dei quali appartengono ad un feticino e si ripetono con la frequenza di 21 al minuto: quando la cavia partorisce, uno dei feti presenta urti evidentissimi di singhiozzo e precisamente con la stessa frequenza di 21 al minuto.

E dal campo sperimentale passando al campo clinico, vediamo come presso a poco identico sia il caso di Hink in cui il feto, che presentava gli urti ritmici durante l'estrazione col forcipe, cominciò a singhiozzare appena l'aria potè penetrare nelle sue vie aeree.

Si tratterebbe adunque di probabili movimenti di singulto intrauterino, manifestantisi con una contrazione clonica del diaframma e con un sollevamento brusco della regione alta della cassa toracica e

questo singulto fetale periodico dovrebbe ritenersi come puramente fisiologico per le ragioni che sopra abbiamo addotte. La differenza dei tipi grafici corrispondenti agli stessi urti sarebbe evidentemente in rapporto col movimento iniziale e col decorso della contrazione toracica, trovandosi le spalle ora in atteggiamento inspiratorio, ora in espiratorio.

Il feto eseguirebbe poi gli stessi movimenti ritmici a lui abituali anche se la madre è in preda ad elevate temperature e se l'utero è in contrazione. Nel primo caso questi urti non sembrerebbero aver carattere di sofferenze fetali, ma tutto al più si potrebbero ritenere qualche volta come provocati dalle condizioni speciali in cui si trova la donna; nel secondo caso l'addossamento dell'utero al corpo del feto e i transitori disturbi di circolo che accompagnano la contrazione non impedirebbero al torace fetale di compiere i suoi normali movimenti.

Movimenti ondulatori. — Rimane ora da considerare l'altra serie di movimenti ritmici, che, come abbiamo detto fin da principio, si allontana notevolmente pel tipo e pei caratteri generali da quella testè descritta.

Questo secondo gruppo di movimenti fetali si differenzia dal primo perchè i singoli urti si presentano nelle grafiche non a guisa di scatti bruschi e fugaci, ma sotto forma di linee ondulate in cui agli angoli dei tratti ascendenti e discendenti si sono sostituite delle curve con raggio più o meno ampio.

Tra l'uno e l'altro movimento non esiste alcuna pausa e le scosse si ripetono quindi in modo continuo, regolare, senza il minimo accenno a quelle interruzioni di diversa durata che caratterizzavano gli urti ritmici del primo tipo.

Tutti i tracciati di questi movimenti si rassomigliano perfettamente: la sola differenza che esiste fra di loro è relativa al grado delle ondulazioni, talvolta così piccole da dar luogo ad una linea appena regolarmente tortuosa, tal'altra così ampie da far credere quasi che il genere del movimento non sia identico in entrambi.

Nelle figure 24, 25, 26, 27, 28, riporto degli esempi di queste diverse grafiche ondulatorie, facendo notare che in esse, ad eccezione della fig. 25, le piccole curve corrispondono agli urti ritmici fetali e le grandi, formate dall'insieme di un certo numero delle prime, rappresentano i movimenti della parete addominale per gli atti respiratori materni.

Questi urti ritmici, così continui e celeri, si presentano sempre in serie di maggiore o minor durata, che difficilmente oltrepassa i 4-5 minuti: a ciascuna serie appartengono di solito un gran numero di scosse aventi la frequenza media di 40-75 al minuto, come era stato dimostrato da Ahlfeld, da Pestalozza, da Ducci (ll. cc.).

La parete addominale della gravida, nel punto in cui si avvertono con maggiore intensità i movimenti ondulatori, non si solleva a scatti bruschi e repentini come avviene nella prima serie di urti, ma presenta invece dei sollevamenti rapidi e fugaci che imprimono alla stessa parete una specie di ondeggiamento regolare e limitato, paragonabile in certo qual modo, e se è lecito il confronto, col fenomeno visivo del fiotto nei casi di raccolte peritoneali libere.

Mettendo la mano in corrispondenza di questa zona, si avverte un rapido succedersi di piccoli urti omogenei, che danno, nei casi in cui i movimenti sono poco intensi, la sensazione di un largo fremito sempre eguale nei diversi tempi dell'esame; l'ascoltazione fa sentire questi urti sotto forma di un rumore non ben definito, oscuro, il quale si differenzia benissimo dalle pulsazioni aortiche materne e dalle cardiache fetali.

La gravida che presenta questi speciali movimenti li percepisce come urti lievissimi e rapidi quasi sempre nella regione periombelicale: rare volte la scossa è un poco più intensa; mai però raggiunge l'impulso dei movimenti a scatto sopra riferiti. I moti ondulatori molto lievi non sono neanche apprezzati dalla gravida a meno che non si richiami la sua attenzione su questo genere di urti deboli e fugaci: è frequente difatti l'osservare che il tamburo di Marey rileva interi tracciati di queste curve senza che la donna sia stata cosciente delle scosse intrauterine.

È per tale ragione che il numero delle gravide che presenta questi speciali urti è in apparenza molto più limitato di quello che avverte i movimenti a scatti e tale numero sarebbe ancora più piccolo se l'osservatore, invece di sottoporre ad esame metodico un certo numero di donne indifferentemente scelte, si limitasse a praticare la ricerca solo in quelle gravide che riferiscono di aver percepito simili urti.

Tanto i movimenti a scatto come quelli ondulatori si trovano nella gran maggioranza dei casi nella stessa donna e fra tutte le mie osservazioni una sola volta non potei scriverli entrambi, perchè la gravida non accusò mai le scosse ritmiche intermittenti della prima serie.

Durante uno stesso esame si possono ottenere dei tracciati dell'uno e dell'altro genere di urto e allora ciascuno di essi si presenta perfettamente individualizzato, iniziandosi dopo un tempo più o meno lungo dalla scomparsa del primo; spesse volte i due tipi si alternano nel modo più vario e in qualche raro caso arrivano perfino ad essere contemporanei, dando luogo ad una vera grafica mista, in cui la pausa tra i movimenti a scossa è occupata da un certo numero di moti ondulatori. Di questo tipo complesso riproduciamo un saggio nelle figure 29, 30, 31.

I moti ondulatori, come i primi già descritti, si cominciano ad avvertire al principio dell'8.° mese di gravidanza e si rilevano con sufficiente chiarezza anche poco tempo prima del travaglio; essi si ripetono diverse volte nelle 24 ore e si osservano con maggior frequenza verso sera e nelle prime ore della notte: la donna non riesce quasi mai a contarli, sia perchè li apprezza indistintamente, sia perchè la loro frequenza è molto accentuata.

Nessun tracciato di questi movimenti ho potuto ottenere durante il travaglio di parto, come pure non ne ho rilevati in gravide affette da malattie diverse, specialmente febbrili.

Lo stato in cui trovansi le donne tanto nell'uno quanto nell'altro caso e i caratteri propri dei moti ritmici, bastano a spiegare perchè in simili contingenze l'osservazione riesca oltremodo difficile e quasi sempre infruttuosa.

Anche per i movimenti ondulatori valgono i risultati delle ricerche che già abbiamo esposti circa l'influenza che la primiparità o la pluriparità esercitano sulla loro genesi e sulla loro trasmissione.

Non valgono però allo stesso modo le considerazioni fatte a proposito dell'azione che può spiegare l'immobilità della donna e del feto sull'inizio e sul rilievo dei movimenti stessi.

Mentre gli urti a scatto potevano aver luogo anche se la gravida non era tranquilla e se il feto eseguiva dei movimenti attivi, gli urti ondulatori richiedono come condizione prima della loro comparsa e del loro apprezzamento uno stato di quiete relativamente completo tanto della madre come del bambino. Ciò non esclude tuttavia che gli stessi movimenti si possano produrre anche in condizioni perfettamente contrarie a quelle accennate, nel quale caso è facile comprendere come

gli urti fetali, deboli e molto rapidi, non diano alcuna sensazione subbiettiva e sfuggano intieramente all'esame fisico.

Anche la regolarità della respirazione materna favorisce moltissimo la percezione esatta dei movimenti ondulatori: invitando la donna a trattenere il respiro, si nota in qualche caso la scomparsa immediata degli urti fetali; altre volte invece le scosse ritmiche continuano invariate, come si può vedere nel tracciato 25 in cui mancano le curve a raggio ampio che dovrebbero segnare le escursioni respiratorie della madre.

Quanto alla sede in cui l'urto ritmico si apprezza, la regione periombelicale è la più frequente e potremmo anche dire, in base agli esami fatti, che è il solo punto dove l'imbuto può essere applicato con risultati soddisfacenti. Se una differenza si può stabilire quanto alla ubicazione di questa zona rispetto a quella di massima intensità dei movimenti a scatto, sembra che la prima si trovi ad un livello più alto dell'altra e solo di raro in posizione decisamente estramediana.

Il feto, da cui ho potuto rilevare questa seconda serie di grafiche, presentavasi sempre pel vertice e aveva il dorso rivolto in avanti: parrebbe da questo reperto e da quanto abbiamo detto poco prima che l'urto trasmesso all'addome materno abbia luogo per un movimento del torace fetale in corrispondenza della sua base, sia dalla parte del dorso, come dalle regioni laterali di esso.

Le ricerche di Ahlfeld, di Weber, di Ducci (ll. cc.), concludenti nello stesso senso, renderebbero maggiormente accettabile questa interpretazione.

Come pei movimenti a scatto, non si è detto ancora l'ultima parola sulla causa e sul significato dei moti ondulatori. Che essi appartengano al feto non è più il caso di discutere dopo quanto è stato osservato dall'Ahlfeld e da tutti coloro che si sono occupati dell'argomento: lo stesso fatto viene poi confermato dai caratteri propri dei movimenti stessi, quali sono stati riferiti a proposito delle grafiche da me ottenute.

L'obbiezione di Olshausen (l. c.) che i moti ritmici ondulatori di Ahlfeld siano di origine materna e precisamente dovuti alle pulsazioni aortiche trasmesse è stata già confutata in modo esauriente dallo stesso Ahlfeld e dagli osservatori successivi. Non basta che il numero dei movimenti ritmici sia presso a poco eguale a quello delle pulsazioni arteriose per togliere qualsiasi valore al significato della ricerca;

conviene dimostrare che i tracciati sono realmente quelli dell'aorta pulsante e che il feto non entra per nulla nella produzione della grafica. Non è qui il caso di riportare nella tavola una curva delle pulsazioni aortiche trasmesse alla parete addominale per vedere quale e quanta differenza passi tra questo tracciato e quello dei moti ondulatori: se ciò non basta, giova ricordare che moltissime volte non si riesce nelle stesse donne che presentano gli urti ritmici ad ottenere una grafica delle pulsazioni aortiche, che nei casi in cui ciò è possibile, i movimenti sono continui e non periodici, che in moltissime gravide si avvertono entrambi gli urti e che non sono assolutamente sincroni, argomenti tutti, per non citarne degli altri, che tolgono ogni fondamento all'asserzione di Olshausen.

Essendo fuor di dubbio che gli urti ritmici provengono dal feto, essi sarebbero dovuti, secondo Ahlfeld, ad un lieve movimento del torace fetale, accompagnato da un movimento contemporaneo del diaframma e delle pareti addominali, anch'esso poco apprezzabile.

Non accettando questa interpretazione, difficilmente se ne potrebbe trovare una più soddisfacente: altri eventuali movimenti del feto, come spostamenti del dorso, degli arti, della testa, non danno luogo a questi urti ritmici celeri, frequenti e periodici, e neanche il doppio battito cardiaco è da prendere in discussione come capace di produrre lo stesso fenomeno. D'altro canto la sede in cui gli urti si percepiscono, confortata dall'esame ostetrico circa la ubicazione esatta del feto, corrisponde precisamente a questa regione costo-addominale che Ahlfeld ritiene in movimento. È logico quindi ammettere che la spiegazione sopraccennata non si allontani dal vero, specialmente dopo le recenti conferme del Ducci.

Uno sguardo alle grafiche di questi movimenti ondulatori ci dimostra che se è la porzione inferiore del torace fetale la causa dell'urto, esso deve compire due serie di escursioni: una di distensione corrispondente alla linea ascendente del tracciato, l'altra di ritorno o di riduzione di volume, rappresentata dal tratto discendente: i due movimenti sarebbero continui e regolari, alternandosi senza alcuna pausa.

Se ciò avviene, come tutto fa credere, e se questo è il vero meccanismo da cui le grafiche prendono origine, ci troviamo di fronte ad una serie di movimenti analoghi ai respiratorî, con la sola differenza che l'inspirazione e l'espirazione si compiono superficialmente mediante

una semplice contrazione dei muscoli toracici e addominali e senza che i polmoni si espandano per l'immissione di aria.

Questa è appunto l'interpretazione messa avanti da Ahlfeld e accettata da Weber e da Ducci: a conferma di essa, oltre ai numerosi risultati delle nostre ricerche, valgano le osservazioni del Preyer (1), che conducono ad ammettere nel feto umano la presenza di veri movimenti respiratori intrauterini.

Un altro particolare conviene ancora aggiungere rispetto al significato funzionale di queste escursioni toraciche. Si è detto che tali movimenti si osservano in un gran numero di feti, che essi sono periodici, ripetendosi anche varie volte nelle 24 ore e che si mantengono costanti durante gli ultimi mesi della gravidanza: se oltre a ciò si considera che il feto non presentò mai caratteri di sofferenza, nè lungo il tempo delle osservazioni grafiche, nè prima nè dopo di esse e che tutti i bambini nacquero vivi e sani, non si potrà disconoscere che questi tentativi di respirazione intrauterina possono anche considerarsi come fisiologici.

È questo anzi uno degli argomenti più vagheggiati dall'Ahlfeld, poichè egli rifugge dall'ammettere che il feto, dopo la nascita, possa esser capace di compiere delle funzioni che prima di allora non ha mai compiuto. Si tratterebbe, in altri termini, di una vera ginnastica respiratoria che prepara il feto ai movimenti toracici estrauterini, esercizio che del resto non può riuscirgli dannoso perchè il liquido amniotico non s'immette nei polmoni.

Un nesso intimo deve quindi esistere tra questi movimenti che avvengono dentro l'utero e le escursioni respiratorie del feto appena venuto alla luce: questo nesso fu appunto rilevato dall'Ahlfeld mediante il confronto degli urti ritmici ondulatori colle grafiche ottenute da feti che non avevano ancora profondamente respirato. Qualunque valore si voglia attribuire a quest'ultima ricerca, ritenuta dal Pestalozza (l. c.) non del tutto sufficiente alla dimostrazione dell'assunto, sia perchè in qualche tracciato dei primi moti respiratori fetali egli trovò un netto succedersi di bruschi rialzi invece di dolci ondulazioni, sia perchè vide anche delle pause tra un movimento respiratorio e l'altro,

---

(1) Preyer. « Die Seele des Kindes. » Leipzig, 1882.
Id. « Physiologie spéciale de l'embryon. » Trad. par Wiet. Paris, 1887.

sta il fatto che l'ipotesi di Ahlfeld ha moltissimi dati in suo favore e fino a prova contraria, sarà l'unica interpretazione logica e soddisfacente riguardo alla genesi e al meccanismo dei movimenti ondulatori fetali.

Riferendo ora questa conclusione all'altra enunciata a proposito degli urti a scatto appartenenti allo stesso feto, si vede che tra i due movimenti esiste una grande analogia, malgrado l'apparente diversità delle grafiche: l'uno è dato da moti respiratori superficiali e regolari, l'altro da contrazioni cloniche del diaframma, sotto forma di singhiozzo.

In entrambi i casi è il torace che si muove e la contrazione muscolare interessa ora l'una ora l'altra zona di esso, dando luogo a due tipi di movimento ben distinti per forma e per funzione, ma di meccanismo molto affine e che si completano a vicenda: i tracciati misti di cui ho precedentemente parlato (fig. 29, 30, 31) dimostrerebbero infatti che talvolta questo legame intimo tra singhiozzo e respiro può essere evidente, come se il feto cerchi nello stesso tempo di compiere un movimento unico.

***

I risultati delle nostre ricerche, quantunque non ci permettano delle conclusioni definitive sopra un argomento che merita ancora il contributo di osservazioni più numerose e più accurate, si possono adunque riepilogare nel modo seguente:

— Durante gli ultimi mesi della gestazione il maggior numero delle gravide avverte degli speciali moti ritmici che è possibile tradurre in grafiche e che riconoscono un'origine puramente fetale.

— Questi movimenti ritmici non hanno nulla a che fare coi comuni movimenti attivi, quali l'estensione della colonna vertebrale, i moti degli arti e i moti di spostamento e di rivoluzione del feto: essi si manifestano diverse volte nelle 24 ore, sono periodici e il loro numero è vario per frequenza e per durata.

— Tali movimenti si avvertono con sufficiente chiarezza anche in travaglio e durante gli accessi febbrili della gravida coi medesimi caratteri che nelle condizioni normali.

— Gli stessi moti ritmici si percepiscono egualmente nelle primipare e nelle pluripare, sono quasi sempre indipendenti da cause

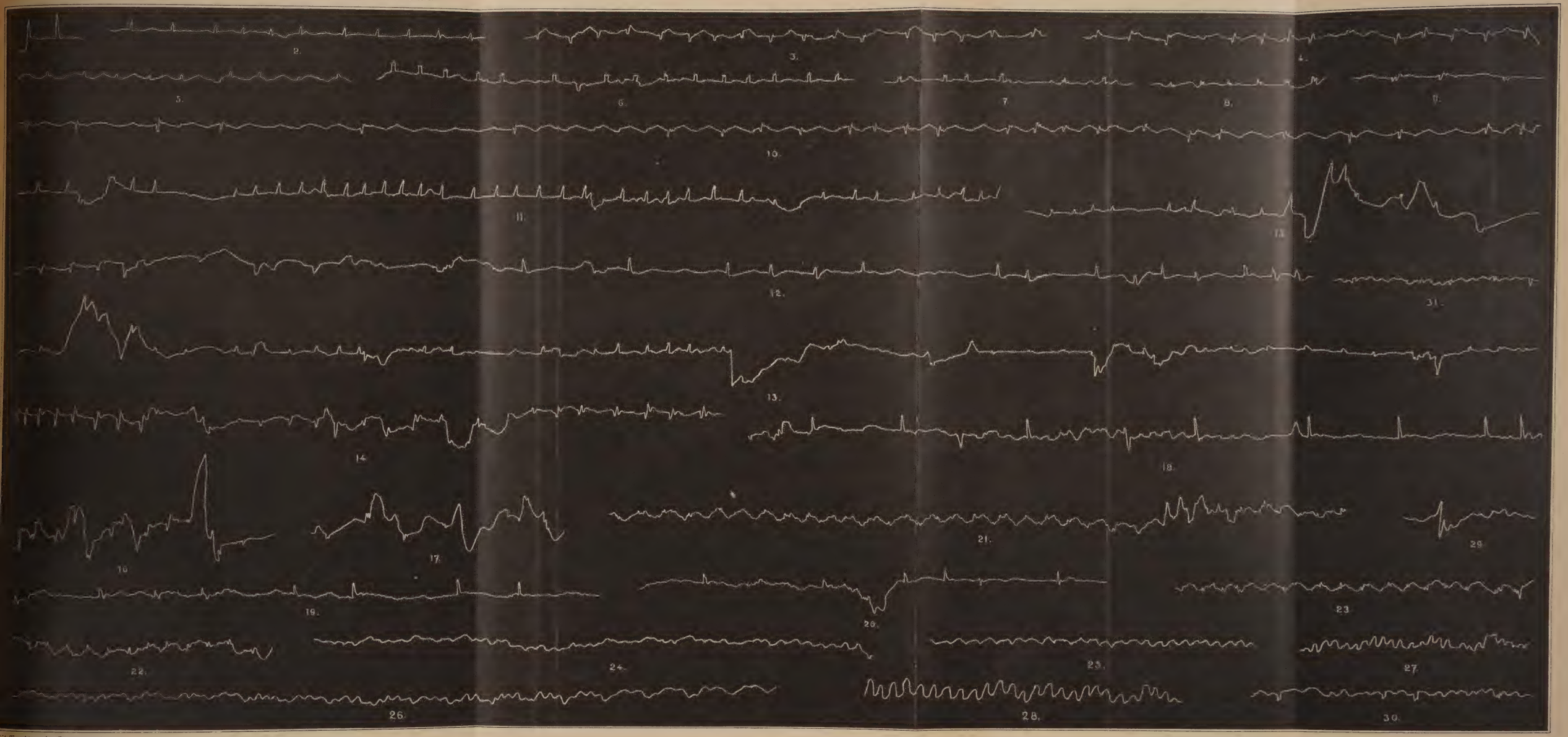
esterne e la tranquillità assoluta della madre e del bambino non sono in tutti i casi condizioni necessarie per la loro comparsa e per la loro trasmissione, essendo possibile constatarli anche durante i movimenti attivi.

— Tanto dal lato subbiettivo, come fisicamente e nelle grafiche, i movimenti fetali sopra descritti si possono dividere in due tipi ben distinti: gli uni a scatti, bruschi, alternati con pause; gli altri molto rapidi, a forma ondulatoria, continua; entrambi si possono avvertire nella stessa donna e talvolta anche contemporaneamente, come se il movimento complesso fosse unico.

— Per l'ubicazione del feto e per la loro sede, essi corrisponderebbero a movimenti del torace fetale, tanto della sua porzione alta come del tratto diaframmatico e costo-addominale e si dovrebbero ritenere come movimenti fisiologici per la loro frequenza, pel ritmo, per le ottime condizioni di salute del feto sia durante la gravidanza come subito dopo la nascita.

— Molto probabilmente la prima serie di moti ritmici è da mettersi in rapporto con movimenti di singulto fetale e l'altra con movimenti superficiali di respirazione intrauterina.

E. FERRONI - Osservazioni e ricerche sui movimenti ritmici fetali intrauterini.



it. Tacchinardi e Ferrari - Pavia

Istituto Ostetrico-Ginecologico della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. **E. Pinzani**

Emorragia nel parto da rottura di vasi ombelicali

NELLA INSERZIONE VELAMENTOSA DEL FUNICOLO

PEL

Dott. PASQUALE SFAMENI

Assistente.

Sono molteplici i pericoli, ai quali può essere esposto il feto e durante la gravidanza e nel parto, a cagione della inserzione velamentosa del funicolo; ma uno dei più gravi è certamente rappresentato dalla lacerazione di vasi, decorrenti sulle membrane, al momento della rottura di esse, poichè in tale circostanza (se il parto non si compie nel più breve tempo) il feto quasi sempre muore per dissanguamento.

Gli ostetrici acquistarono l'idea di un simile pericolo per il feto insieme alla conoscenza della inserzione velamentosa del funicolo. Infatti il Wrisberg (1), che pel primo descrisse questa anomalia, intravide la possibilità che, colla rottura della borsa amniotica, potessero lacerarsi vasi ombelicali e da ciò emorragia mortale pel feto.

Più tardi il Lobstein (2) non solo riconobbe, che il feto poteva morire per emorragia in conseguenza di lacerazione di vasi ombelicali decorrenti sulla borsa amniotica, ma consigliò inoltre di terminare, in tale evenienza, il parto nel più breve tempo possibile o con la versione o col forcipe.

Ma chi ebbe l'occasione pel primo di osservare realmente un'emor-

---

(1) H. A. Wrisberg. « Commentat. de secundinar. humanar. varietate. » Sect. I, obs. II, in *Nov. Comment. Societ. reg. scient.*, Gottinga, tomo IV, 1870, pag. 63.

(2) J. F. Lobstein. « Notice sur une disposition particulière des vaisseaux du cordon ombilical. » *Archives de l'art des accouchements*, tome I, pag. 120, pubblicati da Schweighauser, Strasbourg, 1801.

ragia per lacerazione di vasi ombelicali decorrenti nelle membrane fu il Benkiser (1). Quindi a me pare abbia torto il Lefèvre (2) quando vuol negare al detto autore la priorità di avere constatato il fatto in discorso, ed abbia invece perfettamente ragione il Benkiser di dire: « quam-» quam funiculi insertio in velamento jam a veteribus observata est, » nemo tamen hemorrhagiae illa ex causa *ortae* mentionem fecit. » Il Wrisberg e il Lobstein infatti avevano riconosciuto la *possibilità*, il Benkiser al contrario fu al caso di constatare il *fatto compiuto*.

Dalla lettura dei trattati e manuali di ostetricia si riceve l'impressione, che un simile accidente per il feto debba capitare proprio eccezionalissimamente; e invero lo Zweifel dice: « Già a motivo di molte » circostanze concorrenti la combinazione sarà una *rarità straordina-» riamente grande* » (3), e il Kaltenbach: « La diagnosi di questo re-» perto *altissimamente raro* si fa..... » (4). Altri autori, parlando della inserzione velamentosa, si limitano a dire che per essa *può* aver luogo, al momento della rottura delle membrane, la lacerazione di qualche vaso ombelicale e quindi emorragia a danno del feto. Soltanto pochi riferiscono unicamente il caso del Benkiser.

Ma ho voluto ricercare e raccogliere (fin dove mi è stato possibile) i casi di emorragia per rottura di vasi ombelicali nella inserzione velamentosa del funicolo, non tanto per il magro risultato di fare apparire alquanto esagerata la pretesa estrema rarità di tale evenienza, quanto per il desiderio di potere ricavare dalla conoscenza di essi qualche utile ammaestramento.

In questa speranza mi accingo ad esporre le osservazioni raccolte.

Osservazione I. — *Benkiser*, 1831 (5).

Contadina, di 26 anni. Entra nella Clinica del Naégele nel Novembre 1830. Il travaglio comincia il 7 Dicembre a mezzogiorno. Alle ore 3 la dilatazione è di

---

(1) R. Benkiser. « De hemorrhagia inter partum orta ex rupto venae umbilicalis ramo. » Thèse, Heidelberg, 1831.

(2) G. Lefèvre. « De l'insertion vélamenteuse du cordon dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement. » Thèse, Paris, 1896, pag. 11.

(3) P. Zweifel. « Lehrbuch der Geburtshülfe. » Verl. von Enke. Stuttgart, 1887, pag. 486.

(4) R. Kaltenbach. « Lehrbuch der Geburtshülfe. » Verl. von Enke. Stuttgart, 1893, p. 321.

(5) R. Benkiser. « De hemorrhagia inter partum orta ex rupto venae umbilicalis ramo. » Inaug. Dissert., pag. 8, Heidelberg, 1831.

circa 3 cm. e si sente bene il sacco delle acque. All'esplorazione si sente un cordone anormale, del volume di una penna da scrivere, che fa sporgenza nella borsa delle acque e decorre di dietro in avanti: esso non lascia sentire alcun battito.

Dopo la rottura delle membrane le acque scolarono e furono seguite da qualche goccia di sangue. Si aveva una presentazione di vertice in O. I. S. A. e la testa era già nella escavazione: un'ansa di cordone procidente era situata tra la parte presentata e la sinfisi sacro-iliaca destra. La pulsazione delle arterie funicolari era debolissima. Fu tentata, ma invano, la riposizione del funicolo. Il travaglio di parto seguitava attivamente e il prof. Naégele terminò il parto con una applicazione di forcipe. Nell'applicare la branca destra scola una grande quantità di acqua mista a sangue. Durante le quattro ore trascorse dopo la rottura della borsa delle acque fino al termine del travaglio, il sangue non aveva smesso di colare. La donna poteva averne perduto 160-200 gr. Il secondamento avvenne una mezz'ora dopo. Il feto pallido, scolorato, dava ancora qualche segno di vita; ma cessò di vivere dopo qualche istante. Pesava gr. 2900. All'autopsia si riscontrano soltanto segni di anemia e tutto provò che causa della morte del feto era stata l'emorragia.

L'esame delle secondine poi fece scoprire la sorgente dell'emorragia: la placenta era di forma e struttura normale; le membrane erano un po' più resistenti del consueto e l'apertura di esse appunto bastevole pel passaggio del feto. Il cordone ombelicale s'inseriva sulle membrane a 6 cm. dal margine placentare. A partire da questo punto i vasi del cordone non camminano più riuniti, ma si dividono ramificandosi sulle membrane e dopo aver percorso alla superficie interna di esse un tragitto più o meno considerevole (dai 4 ai 27 cm.) entrano nella placenta gli uni pel centro, il maggior numero pel suo margine. Il primo ramo nasceva dalla divisione della vena ombelicale al punto della sua inserzione nelle membrane, si portava a destra, percorreva un tratto considerevole e veniva a prolungarsi nel margine opposto della placenta. È precisamente nel punto di questo tragitto più lontano dalla placenta che ha luogo la rottura delle membrane; questa rottura ha dovuto necessariamente produrre quella del ramo ora descritto, ed è ad essa senza alcun dubbio ch'è stata dovuta la perdita che ha cagionato la morte del feto. Il prolasso del cordone non ha infatti veruna parte in questa morte, poichè in quest'ultimo caso alla necroscopia si sarebbero trovati fatti di congestione.

Osservazione II. — *Ricker*, 1832 (1).

Sarta, di 26 anni, IIpara. Il 29 Aprile 1832 (essa è già a termine di gravidanza) verso le ore 6 di sera, senza causa apparente, le membrane si rompono repentinamente e in seguito a questa rottura in un'ora colano 6-7 litri di liquido amniotico con molto sangue di colore scuro.

All'esame fatto sul luogo trovai il collo dilatato abbastanza da lasciar passare due dita. La testa trovavasi in prima posizione fortemente poggiata sullo stretto superiore del bacino. La metà destra del capo, ch'era volta verso la metà anteriore del bacino, era scoperta di membrane; la metà sinistra diretta in dietro, ne era ancora ricoperta e sulla parte mediana del cranio, parallelamente al diametro tra-

(1) Ricker. *Siebold's Journal*, Bd. 12, pag. 506, 1832.

sverso dello stretto superiore si sentiva un cordone elastico, molto teso, dello spessore di una penna di corvo, che non poteva essere respinto al disopra della testa. Conducendo il dito quanto era possibile più alto sulla parete posteriore dell'utero si poteva giungere senza pericolo, ma con difficoltà, a circa 6 cm. sopra l'orificio sull'estremità di un corpo molle che poteva essere preso per la placenta. In quanto al cordone trovato sopra la testa, per il momento sembrava oscuro: esso non era grosso abbastanza ed era troppo liscio per essere preso pel cordone ombelicale.

Io dapprima presi il fatto per una gravidanza doppia, per un arrotolamento o una anomalia qualunque delle membrane. Io non avevo ancora letto la tesi di Benkiser. Quanto al sangue colato col liquido amniotico, io lo credevo dovuto ad una rottura parziale della parete posteriore dell'utero in vicinanza della placenta situata al suo livello.

Due ore dopo la rottura delle membrane lo scolo di liquido amniotico s'era arrestato completamente e non si ebbe alcuna ulteriore emorragia, ma i dolori non comparvero affatto.

Poichè la testa era poggiata fortemente sull'apertura del bacino in buona posizione e visto che il bacino non sembrava ostacolare in alcun modo il suo passaggio, io decisi lasciare il parto alla natura, essendo cessato lo scolo di sangue.

La partoriente fu messa nel suo letto in posizione orizzontale e in riposo assoluto. Nel letto vi era ancora qualche oncia di liquido amniotico colorato in rosa, che scolava dalle parti genitali. Niente dolori. A domande molto precise la partoriente rispondeva di sentire debolmente i movimenti fetali da qualche mese e di non averli più percepiti dopo la rottura delle membrane.

Le cose continuarono così fino al 30 Aprile, alle 8 di sera. In questo momento sopraggiunsero i dolori e divennero sempre più forti.

Alle ore 8 1[2 la dilatazione era di circa 7 cm. La testa era situata nella parte superiore del bacino. La piccola fontanella era volta a sinistra. La corda elastica che passava al disopra della testa, come le membrane che coprivano la testa, si sentivano bene. La placenta non potevasi più raggiungere. Niente emorragia fino a questo momento.

Alle ore 9 1[2 l'apertura dell'utero era completa e la testa venne spinta fino a metà del piccolo bacino, avendo sempre la piccola fontanella diretta a sinistra. Le ossa della testa sembrano molli e si lasciano deprimere e scostare. I dolori erano abbastanza forti e intermittenti. Sopravvenne la perdita di alcune cucchiaia di acqua mista a sangue e a mucosità. Il cordone elastico, che decorreva sopra la testa, era fortemente teso.

Alle 10 la testa era quasi discesa allo stretto inferiore. La corda elastica e le membrane erano risalite sopra la testa e non si potevano più raggiungere.

Alle ore 11 1[2 sotto l'influenza di dolori molto forti la testa fu espulsa. Il cordone era così fortemente serrato intorno al collo che fu impossibile di farlo passare sopra la testa e le spalle. Fu giocoforza di tagliarlo e i due capi furono tenuti da un assistente fino alla completa espulsione del feto. L'espulsione fu abbastanza rapida, tuttavia il feto (una femmina) venne al mondo morta. Esso era piccolo, pallido, raggrinzato e presentava già traccie di putrefazione.

Dopo la nascita di questo feto si notò subito la presenza di un altro feto nell'utero. Coll'esplorazione si potè sentire una parte della placenta sul labbro posteriore del collo. Al davanti di esso si era formata una nuova borsa amniotica, ma col dito non si poteva raggiungere alcuna parte fetale. Colla esplorazione ma-

nuale io trovai la spalla destra del secondo feto sopra lo stretto superiore. In questo momento scolò sangue rosso dai genitali. I dolori non erano ancora ricomparsi.

Bisognava intervenire sollecitamente nel timore che non sopraggiungesse una nuova emorragia. Allora senza indugio si rompe la borsa delle acque e si fa la versione con manovre interne. L'estrazione del feto si compie senza difficoltà e non fu contrariata dalle contrazioni dell'utero indebolite.

Alle ore 12 1[2 fu messo al mondo un feto di sesso femminile, morto e già in putrefazione con la stessa apparenza del primo.

Ciascun feto era lungo circa 50 cm. e pesava libbre 3 3[4.

Dopo la nascita del secondo feto stillava ancora sangue dagli organi genitali e l'utero non si contraeva. A produrre questo effetto servirono frizioni continue del basso ventre e due cucchiai da the di tintura di cannella date l'una dopo l'altra.

Alle 12.35 si trovò la placenta scollata e se ne fece l'estrazione; dopo di che l'utero si contrasse bene e il sangue si arrestò.

La placenta era unica per entrambi i feti, larga 24 cm., spessa 3 cm. e mezzo e pesava una libbra e mezza.

Il cordone del primo feto non era inserito sulla placenta, ma s'inseriva a 14 cm. dal margine di essa sulle membrane. Dal margine della placenta partivano tre vene e quattro arterie attraverso il corion per andare a riunirsi nel punto in cui nasceva il cordone formando una vena sola e due arterie. Fra il margine della placenta e l'origine del cordone il corion era lacerato e la più esterna delle tre vene era lacerata, ma non intieramente.

Il cordone del secondo feto era come d'ordinario inserito leggermente in fuori del mezzo della placenta, la quale d'altronde era affatto normale.

Da questa vena lacerata, come ben si comprende, era uscito il sangue, che colando si era mescolato col liquido amniotico. Il cordone elastico che si trovava serrato tanto strettamente sopra la testa non era che questo vaso del cordone che per il suo spessore e la sua resistenza non si lacerò completamente, ma restò così lungamente stretto sopra la testa con una parte del corion *arrotolato*, finchè verosimilmente la lacerazione del corion, prolungandosi in seguito all'impegno della testa, permise al vaso di scivolare indietro.

Com'è verosimile la morte dei due feti aveva la sua causa nella perdita di sangue consecutiva alla lacerazione di questo vaso, perchè visto che i due feti avevano una placenta comune, il sangue di essi passava per la vena aperta.

La placenta non sembrava fosse scollata in nessun punto prima della nascita del primo feto. Le mie congetture che l'emorragia provenisse dallo scollamento parziale della placenta non si sono realizzate.

Osservazione III. — *Heuter*, 1842 (1).

Donna partoriente, di anni 25; ha partorito un'altra volta prematuramente. Malgrado che la donna avesse aspettato il parto da due mesi, ancora non aveva mai avuto dolori. Presentandosi il feto obliquamente venne chiamato l'Autore, il quale ridusse la situazione obliqua in una longitudinale avendo per risultato una prima posizione di vertice. Venne applicata una fasciatura eutocica.

---

(1) Heuter. *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, Bd. 12, pag. 48, 1842.

Il giorno 16 Marzo si ebbe l'uscita delle acque senza che fossero comparsi ancora i dolori. Il giorno stesso, sebbene deboli, i dolori comparvero, ma si calmarono di nuovo nella notte. Il giorno dopo, 17 Marzo, alle ore 12 i dolori cominciarono a farsi più forti e alle 4.30 si ebbe una improvvisa fuoriuscita di sangue. Alle 8 di sera il parto ebbe luogo naturalmente, però il feto era già morto. Nell'utero si trovarono molti grumi sanguigni: la donna era anemica.

La placenta era molto grande, ma del tutto regolare. Il cordone ombelicale s'inseriva sulle membrane ovulari, i vasi di esso erano ramificati e raggiungevano la placenta isolatamente con un percorso di 1 1|2-2". Un ramo arterioso era rotto nel punto in cui era avvenuta la lacerazione dell'ovo; però l'A. ritiene che questo vaso si sia rotto forse spontaneamente durante il secondamento, visto che le membrane ovulari erano già state rotte prima del passaggio della testa. L'A. riferisce la morte del feto alla compressione fatta dalla testa sui vasi sanguigni, che decorrevano sulle membrane ovulari principalmente perchè il feto fu partorito in stato di morte per asfissia.

Osservazione IV. — *Lemaestre,* 1846 (1).

Il 31 Marzo 1846, alle 7 del mattino, entra all'Ospedale Saint-Louis nel reparto ostetrico una tale Massa Magdaleine, cartiera, dell'età di 19 anni; abitualmente gode buona salute, essa presenta i caratteri attribuiti ad un temperamento linfatico. Le mestruazioni, che sono comparse per la prima volta all'età di 10 anni, sono state sempre regolari e abbondanti; ma due anni sono avendo fatto un bagno freddo mentre era fortemente riscaldata, ed essendo allora terminata la sua mestruazione, ammalò per tre mesi con forti dolori al ventre, per cui sei volte le furono fatti sanguisugi. Le mestruazioni durante questi tre mesi non comparvero, dopo ritornarono ma meno abbondanti e meno regolari.

Un anno fa ebbe un aborto di tre mesi; nove giorni avanti la paziente era caduta battendo col sedere.

La donna credeva di essere a termine di gravidanza, ma non era sicura, perchè quasi durante tutta la gravidanza essa aveva le mestruazioni, le quali sono mancate soltanto negli ultimi due mesi. Durante la gravidanza la sua salute è stata sempre eccellente e non ha notato niente di straordinario nella sua persona. Il giorno avanti del suo ingresso in Ospedale, alle 8 di sera, senza causa apprezzabile, il suo addome si è ingrossato subitamente in un modo straordinario a tal segno che le sue vicine le dicevano ch'essa aveva per lo meno tre feti. L'ammalata non ebbe nè brivido, nè sincope e non fu in alcun modo influenzata da tale fenomeno. Da questo momento fino alle 10 il feto diede segno di violenti moti convulsivi, i quali cessarono intieramente di farsi sentire alle ore 10.

La paziente andò a letto come d'ordinario, non provando alcun malessere, ad eccezione di un po' di difficoltà di respiro per l'enorme volume del ventre. Dai genitali non era ancora scolato nulla. A mezzanotte la paziente fu svegliata da un violento dolore alle reni e al ventre con grande voglia di urinare. Appena si fu messa sul vaso un fiotto di sangue nero coagulato uscì dalla vulva. Essa ci dice di aver perduto circa un secchio di sangue: quattro volte il vaso da notte fu riem-

---

(1) Lemaestre. *Bulletins de la Société Anatomique de Paris,* année 1846.

pito fino all'orlo. Questo scolo di sangue cessò del tutto alle ore 6 del mattino, quando cominciarono a venire le acque soltanto. La paziente ci fa notare che a misura che il sangue usciva il volume del ventre diminuiva.

La malata ha fatto a piedi la strada per venire all'Ospedale; essa non prova punto malessere e non è niente indebolita.

Quando la paziente venne nell'Ospedale col riscontro vaginale si riconobbe che il collo era completamente disfatto, e vi era una dilatazione di circa 2 cm.: il feto si presentava pel vertice, la borsa amniotica era rotta; i dolori che erano cominciati a mezzanotte si seguivano ad intervalli abbastanza brevi; il parto ebbe termine a un'ora senza presentare nulla di anormale. Il feto è morto, completamente scolorato, il cordone è esangue.

Il parto si compì quasi a secco; l'espulsione della placenta è seguita da alcuni coaguli di sangue; essa vien fuori 10 minuti dopo il feto e senza bisogno di esercitare trazioni sul cordone.

Esame del feto, della placenta e delle membrane. — Il feto, di sesso femminile, è del tutto scolorato; pesa gr. 2050 ed è lungo cm. 52. Il cordone è floscio, del tutto esangue; quel poco di sangue che contiene si trova nelle arterie, la vena ombelicale è completamente vuota.

Il cordone ombelicale, lungo 52 cm., presenta le seguenti anomalie: invece di inserirsi sulla faccia fetale della placenta, come d'ordinario, s'inserisce sulle membrane a 14 o 15 cm. dal margine placentare. Da questo punto gli elementi del cordone si separano e costituiscono due tronchi l'uno destro, l'altro sinistro, i quali camminano nello spessore delle membrane fino alla placenta. Ciascun tronco è composto di un'arteria e di una vena ombelicale, perchè la vena ombelicale nel punto d'inserzione del cordone sulle membrane si divide in due rami.

Tronco sinistro. — L'arteria e la vena che costituiscono il tronco sinistro, camminano l'una accanto all'altra per l'estensione di 5 cm. senza dividersi; soltanto a questa distanza dapprima la vena e poi l'arteria ombelicale si dividono e i rami, dopo di essersi divisi anch'essi, giungono al margine della placenta dove essi si perdono penetrando nel suo spessore dopo aver percorso breve tratto sulla faccia fetale.

Un ramo venoso, più grosso degli altri, si isola e si porta lontano nello spessore delle membrane costeggiando il margine placentare e avvicinandosi al tronco destro, dal quale è distante di un pollice nel punto in cui esso si getta nella placenta.

I rami venosi che entrano nella composizione di questo tronco sinistro sono privi di sangue, le loro pareti sono depresse, lo stesso è a destra; l'arteria ombelicale e le sue divisioni contengono al contrario una quantità di sangue abbastanza grande.

Tronco destro. — I vasi che costituiscono il tronco destro restano avvicinati e senza alcuna divisione dal punto d'inserzione del cordone sulle membrane fino alla placenta; arrivati sul margine di questa essi si separano e cominciano a dividersi in rami i quali dopo avere strisciato sulla faccia fetale per lungo tratto, si perdono infossandosi nella placenta. La vena ombelicale, prima di diminuire sensibilmente di calibro percorre un lungo cammino sulla faccia fetale e non s'infossa veramente nella placenta che nel punto opposto a quello nel quale essa giunge al margine di quest'organo.

Questa vena e le sue divisioni non contengono una goccia di sangue, le mem-

brane sono sottili nel punto in cui è avvenuta la loro rottura e in corrispondenza della inserzione del cordone ombelicale; negli altri punti sono spesse; la loro rottura è avvenuta fra le due biforcazioni dei vasi del cordone.

Sul fascio vascolare destro, a 5 cm. dall'inserzione di quest'ultimo sulle membrane si scorge attorno ai vasi e principalmente da parte della vena, per l'estensione di un pollice a un pollice e mezzo una colorazione di un bruno giallastro che si estende sulla faccia esterna delle membrane, le quali sembrano ecchimosate. Questa colorazione è dovuta a sangue coagulato, del quale possono essere asportate alcune lamelle di color mattone assai spesse.

Sulla metà esterna della vena ombelicale si trova alla superficie della sua parete questo stesso deposito di strati fibrinosi i quali, sollevati in un punto, lasciano scorgere una lacerazione della parete venosa lunga tre millimetri.

La placenta non presenta nulla di straordinario: è di forma circolare come di consueto; il suo diametro è di cm. 16. Niente di anormale, sia nella superficie uterina, sia in quella fetale.

Osservazione V. — *Chiari, Braun* e *Spaeth,* 1855 (1).

In una primipara avvenne la rottura delle membrane senza dolori di parto, nello stesso tempo sopraggiunse molta perdita di sangue e contemporaneamente a ciò si produsse prolasso del cordone. La donna tre ore dopo entrò in Clinica. In questo momento si trova che il cordone prolassato non dà più nessun battito, la presentazione era di vertice. Il parto venne abbandonato a se stesso e 11 ore dopo fu partorito un maschio morto: subito dopo l'uscita del feto viene espulsa la placenta.

La placenta non presentava alcun fatto patologico essenziale. Il cordone ombelicale aveva inserzione velamentosa e i vasi funicolari erano ramificati sulle membrane. La lacerazione della borsa avvenne tra le ramificazioni dei vasi per cui uno di essi venne rotto.

Osservazione VI. — *Hecker e Buhl,* 1861 (2).

Il 7 Settembre 1860, in una primipara, nel periodo dilatante del parto, fu notata una rugosità speciale delle membrane, sopra di esse si sentivano dei cordoni che per un certo tempo furono presi per placenta; ma un nuovo esame fece riconoscere trattarsi di vasi del cordone ombelicale. Ad eccezione di questo fatto tutto era normale. Il feto si presentava pel vertice e in seconda posizione: i dolori erano forti, i battiti cardiaci del feto erano nettissimi e si sentivano a destra in basso; le membrane non tardarono a rompersi, prima che la dilatazione fosse completa. Immediatamente dopo si ebbe una perdita di sangue discretamente abbondante dai genitali, la quale non poteva essere attribuita a nessuna delle cause ordinarie e cessò spontaneamente. Un'ora e mezza dopo, senza intervento alcuno, dopo un periodo espulsivo durato un'ora e un quarto, nacque un feto di quattro libbre e mezzo

---

(1) Chiari, Braun und Spaeth. « Klinik der Geburtshülfe », S. 183, Erlangen, Friedrich Enke, 1855.

(2) Hecker e Buhl. « Klinik der Geburtskunde, » I, S. 162, Leipzig, 1861, bei Engelmann.

e di 48 cm. di lunghezza, quasi a termine, il quale non dava più alcun segno di vita e non si percepiva più il battito cardiaco.

Dopo un quarto d'ora dalla nascita di questo feto avvenne senza difficoltà il secondamento. La placenta è piccola, pesa 3|4 di libbra, ma il parenchima è normale; le membrane sono pallide e su di esse scorrono i vasi del cordone a una distanza di 23 cm. dal margine della placenta. In questo territorio termina il cordone, che misura 51 cm., è piccolo e poco attorcigliato. Esso si divide in 5 o 6 vasi che strisciano sulle membrane tra il corion e l'amnios. Le membrane si sono rotte precisamente in questo punto e vi si trova un grosso vaso completamente rotto. I due capi del vaso sono otturati da un grumo fresco, molle e non aderente alle pareti, per una lunghezza di un centimetro.

Il corpo del feto è di colore bianco roseo: solamente la parte sinistra della testa è rosso carico; dallo stesso lato si nota una forte tumefazione. Ad un esame più attento si trova una effusione di sangue nel tessuto cellulare tra il cranio e l'epicranio in corrispondenza del parietale e dell'occipitale. Il cervello è iniettato alla sua superficie, i ventricoli sono vuoti, il suo parenchima è abbastanza iperemico, i polmoni sono completamente vuoti di aria; le vie aeree e nutritive sono pallide, nelle prime si trovano mucosità verdastre, che si continuano nelle più fini ramificazioni bronchiali e sono costituite da meconio. Il cuore è vuoto: il foro di Botallo largo un cm. è fortemente raggrinzato: fegato mediocremente riempito di sangue, di consistenza ordinaria: canali biliari pieni di bile giallastra; milza piccola, reni mediocremente grossi e sani.

Osservazione VII. — *Ruge,* 1873 (1).

Gravida di 34 anni; ha già partorito due volte.

Poco dopo l'inizio del travaglio venne partorito, senza l'aiuto dell'arte, un bambino morto in seguito a fortissima emorragia. Dopo si formò una seconda borsa amniotica e subito spontaneamonte venne al mondo un bambino vivo.

Secondine. — Placenta unica, di forma ovale, misura cm. 28 il diametro longitudinale e cm. 20 il trasverso. La lacerazione delle membrane decorre lungo il margine placentare. La porzione di placenta che si trova nella bocca dell'utero era profondamente lacerata per 6 cm.; nello stesso tempo un vaso discretamente grosso, che scorreva sulla superficie fetale della placenta, era staccato. Il cordone ombelicale del primo gemello aveva inserzione velamentosa a cm. 7 1|2 lungi dal margine di brandello di placenta posta nella bocca dell'utero. I vasi derivanti da questa inserzione velamentosa scorrevano quasi in linea retta verso la placenta ed erano completamente rotti nel punto d'inserzione del cordone in conseguenza della rottura delle membrane.

La parete di divisione dei due ovi era formata semplicemente dall'amnios.

L'inserzione del funicolo del secondo feto si trovava a cm. 7 1|2 dal margine superiore della placenta: da questo punto grandi vasi camminavano isolatamente verso la placenta del primo feto: essi tuttavia si perdevano in ulteriore lontananza dal punto in cui il cordone del primo feto si ramificava nel tessuto placentare. — In ciò sta la ragione per cui il secondo feto nacque vivente e senza emorragia.

---

(1) P. Ruge. *Berliner Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie,* Bd. II, S. 42, 1873.

Osservazione VIII. — *Ruge*, 1873 (1).

Signora Espe, di 30 anni, gravida. Nelle ultime settimane di gravidanza sopravvennero ripetutamente forti emorragie. Il feto trovavasi in seconda posizione di vertice e fu partorito con l'aiuto della segala e colla spremitura: esso era morto e tutto ricoperto di sangue. La placenta era inserita sulla parete laterale e in avanti, perciò venne asportata sotto la narcosi.

La placenta misura in ogni senso 18 cm. di diametro. La rottura delle membrane era completamente marginale, lontana cm. 45 e cm. 0 rispettivamente dal margine superiore e inferiore della placenta. Il cordone aveva inserzione velamentosa a distanza di 3 cm. dal punto di rottura delle membrane e 6 cm. dal margine della placenta. Dal punto d'impianto del cordone scorrevano nelle membrane ovulari 5 vasi, il più grosso dei quali, un'arteria, era lungo 7 cm. e si portava alla placenta scorrendo parallelamente all'orlo della lacerazione delle membrane e ad una distanza di 3 cm. da esso. Il vaso più grande era lungo 16 cm., esso in alcuni punti era distante appena 1/4 di cm. dalla rottura delle membrane e scorreva integro attraverso gl'involucri ovulari. Un'altra vena lunga 17 cm. circa, presso a poco parallela al primo vaso e un quarto vaso di 5 cm. di lunghezza si recavano illesi lungo il margine di rottura delle membrane al margine della placenta. Quest'ultimo vaso menzionato era anzi completamente isolato dalle membrane dell'ovo. Un'altra vena più corta, discretamente grossa, era rotta attraverso la lacerazione delle membrane.

Osservazione IX. — *Panis*, 1874 (2).

Signora H.... (di Reims), della età di 36 anni, ha avuto quattro figliuoli: i parti sono stati felicissimi e i suoi figli sono tutti viventi e robusti. Sul punto di partorire per la quinta volta la signora H.... mi fece chiamare il 17 Gennaio ultimo, a 6 ore del mattino. Al mio arrivo seppi che le acque erano colate alle 5 e che al momento della rottura delle membrane era colato sangue assieme alle acque. I movimenti del feto erano stati sentiti fino alla sera del giorno precedente. La signora H.... aveva dormito tutta la notte e non si era svegliata che al momento della rottura delle membrane. Praticai il riscontro vaginale e trovai il vertice in O. I. S. P. e una dilatazione di tre centimetri. Il travaglio proseguì in modo regolare, ma un po' lento; lo scolo del sangue continuò, ma in poca quantità e alle 10 del mattino la signora H.... partorì un feto morto che si disimpegnò in posizione anteriore.

Meravigliato della morte di questo feto, di cui la faccia era poco colorata, che aveva uno sviluppo perfetto e i cui movimenti non erano cessati di farsi sentire fino al momento in cui la madre si era addormentata, io cercai la causa di questo accidente e la trovai nel cordone ombelicale appena ebbi estratto la placenta. Infatti questo cordone era inserito sulle membrane a 8 cm. dalla placenta; i vasi che lo costituivano essendosi separati scorrevano nelle membrane e si por-

---

(1) P. Ruge. Loc. cit., S. 47.

(2) Questo caso è riferito da Cazeaux. « Traité théorique et pratique des accouchements. » Chap. « Hémorrhagie puerpérale, » pag. 735, 1874.

tavano alla circonferenza della placenta. Uno di questi vasi appartenente alla vena ombelicale era lacerato a 3 cm. dalla sua inserzione alla placenta. Era precisamente in questo territorio che le membrane stesse erano state rotte. Conclusi allora che la morte era dovuta alla emorragia prodotta dalla rottura del vaso venoso, ed io mi spiegai allora perchè questo scolo di sangue era cominciato allo stesso momento della rottura delle membrane.

Osservazione X. — *Valenta*, 1874 (1).

Il 10 Marzo 1871, alle ore 9 del mattino, la nominata Orsola Ros...., secondipara, dell'età di 30 anni, dà alla luce dopo 10 ore di travaglio una bambina morta ed esangue che si era presentata pel vertice in prima posizione.

Al momento di suo ingresso, a ore 11[2 della notte, essa dice che aveva perduto le acque alle ore 11, prima che incominciassero i dolori, e che da questo momento essa perdeva sangue in quantità più o meno grande. Al suo ingresso il collo era ancora formato, ma i dolori si fecero così forti che alle 6 del mattino esso era completamente disfatto e il parto ebbe termine alle ore 9. La levatrice maestra e le due allieve avevano anche osservato una perdita di sangue continua e poco abbondante; ma esse non vi diedero alcun peso perchè era debole. Fino a quando la morte del feto non venne a farle ricredere, esse ritenevano che la perdita di sangue proveniva da uno scollamento prematuro della placenta. Esse non avevano osservato una perdita di sangue in forma di zampillo. È stato soltanto l'esame minuto delle secondine, che diede la spiegazione dell'enigma in modo interessante. La placenta del diametro di 6 pollici era inserita profondamente nell'utero e si notava una inserzione velamentosa del cordone dal lato del suo margine inferiore. Il cordone è lungo pollici 16 1[2, si divideva a 4 1[2 pollici dal margine della placenta, una sola vena penetrava in esso, ma prima della sua entrata riceveva parecchi rami. Una sola arteria di grasso calibro ne usciva; la seconda veniva a riunirsi alla prima ed era lacerata un po' al di sotto del punto di divisione. A tre pollici dalla vena principale partiva dalla placenta un'altra grossa vena, che si dirigeva a forma di arco a distanza di 2 a 3 pollici dal margine fino al punto di separazione per gettarsi nella vena principale. Questo ramo venoso dal quale era venuta la perdita sanguigna, era rotto nel suo punto di unione col grosso tronco venoso e la testa respingendo le membrane ne aveva lacerato un pezzo. — L'amnios si lasciava staccare fino al punto in cui avveniva la divisione in forma di forca.

Questa scoperta sicuramente interessante ci obbliga vivamente di guardare le secondine in un parto, dal punto di vista medico legale.

Osservazione XI. — *Langerhans*, 1878 (2).

In una primipara anziana i dolori del parto cominciarono alle ore 9 di sera. Al dire della levatrice le membrane si ruppero a un'ora del mattino, contempo-

---

(1) A. Valenta. « Verblutung des Kindes während der Geburt in Folge Zerreissung von quer über den Muttermund verlaufender Nabelschnuradern. » *Betz-Memorabilien*, Bd. XIX, 5, S. 200, Iahrgang, 1874.

(2) Langerhans. *Archiv für Gynäkologie*, Bd. XIII, S. 304, 1878.

raneamente comparve abbondante emorragia, ma di breve durata e il feto perde meconio. La levatrice attese tuttavia fino a un'ora dopo mezzogiorno per richiedere il soccorso del medico. Il feto si presentava pel vertice; la testa era allo stretto superiore; i battiti cardiaci fetali non si sentivano e la donna era molto spossata. Il parto fu compiuto mediante l'applicazione del forcipe.

L'esame delle secondine diede i seguenti risultati: il cordone s'inseriva sulle membrane nel punto opposto a quello dove si trovava la placenta; fra il margine della placenta e il punto d'impianto del cordone sulle membrane, i vasi colle loro maglie coprivano la superficie degl'involucri dell'ovo, che si erano rotti verso il mezzo di questo spazio; la rottura aveva interessato un'arteria che attraversava obliquamente questo intervallo e aveva il volume di una penna di corvo. — Era questa evidentemente la causa dell'emorragia e della morte del feto.

Osservazione XII. — *Halliday Croom*, 1882 (1).

Io fui chiamato presso una donna di 40 anni, in travaglio di parto, la quale aveva una emorragia considerevole. Quando la vidi le membrane erano rotte e la testa impegnata: l'emorragia era cessata. Poco dopo il mio arrivo il feto fu espulso morto e anemico.

La placenta venne estratta facilmente con alcuni grumi dopo 10 minuti.

Io considerai il caso come una emorragia accidentale.

Prese informazioni, seppi che le membrane si erano rotte un'ora prima del mio arrivo e che dopo la loro rottura fino alla espulsione del feto lo scolo di sangue era stato continuo.

Esaminando le secondine vidi che il cordone s'inseriva sulle membrane. I vasi giungevano alla placenta pel margine inferiore di essa, ma prima di toccarla si dividevano e scorrevano alla superficie delle membrane per l'estensione di 3 pollici. I tronchi venosi erano nel medesimo tempo più numerosi, più lunghi e più tortuosi. Due di essi erano rotti manifestamente nel punto della rottura delle membrane.

Osservazione XIII. — *Rivet*, 1883 (2).

B. R., dell'età di 19 anni, sarta, entra il 6 Giugno 1883 alle 10 di sera nel reparto di ostetricia alla Charité.

Questa donna, di buona salute, non ha mai avuto figliuoli. È stata sempre mestruata regolarmente: la mestruazione è sopraggiunta per l'ultima volta al principio del Novembre 1882. Essa sarebbe dunque, secondo tutte le presunzioni, gravida di 6 1[2-7 mesi circa.

La gravidanza non ha presentato nulla di speciale, tranne vomito nei primi mesi, lipotimie e un certo grado di sonnolenza. Un mese fa essa avrebbe avuto una leggiera perdita di sangue, sopraggiunta durante la notte, della quale la paziente non sa dare altra ragione che una caduta fatta il giorno avanti.

---

(1) J. Halliday Croom. « Funic hemorrhage during labour. » *Edimburg Medical Journal*, Febbraio 1882.

(2) G. Rivet. « De l'hémorrhagie par rupture spontanée des vaisseaux du cordon dans les cas d'insertion vélamenteuse. » *Archives de tocologie*, pag. 513, Septembre 1883.

All'ingresso nell'Ospedale ci riferisce che i primi dolori sono incominciati il 6 Giugno alle 9 del mattino; la borsa delle acque si era rotta verso sera.

L'esame praticato al momento d'ingresso dà i seguenti particolari: il ventre è mediocremente sviluppato. Colla palpazione si constata che le pareti dell'utero sono continuamente tese e non è possibile di rilevare alcuna parte fetale. Il fondo dell'utero giunge a tre dita trasverse sopra l'ombelico.

Coll'ascoltazione non si sente in alcun sito il battito cardiaco fetale.

Col riscontro vaginale si trova orificio dell'utero completamente dilatato, borsa amniotica rotta, una testa poco voluminosa impegnata nell'escavazione. La sutura sagittale decorre parallela al diametro obliquo sinistro (i parietali sono fortemente accavallati l'uno sull'altro), la piccola fontanella è situata in avanti e a sinistra. Si tratta dunque di una presentazione di vertice in posizione O. I. S. A. I dolori si succedono a brevi intervalli e verso le 11 la testa compare alla vulva. Dopo un quarto d'ora la rotazione si compie sotto il dito e quasi subito la testa si disimpegna. Il feto, di sesso maschile, è di colore cianotico e mentre sta ancora fra le gambe della donna si vede la vulva distendersi di nuovo. L'esplorazione vaginale praticata in questo momento fa riconoscere una nuova borsa amniotica, la quale c'indica trattarsi di una gravidanza gemellare. Il cordone ombelicale del feto già uscito viene tagliato in mezzo a due legature, poche fregagioni eccitanti con panni caldi riescono a rianimare il neonato, il quale principia a respirare in modo regolare quantunque debolmente. Dopo di averlo pesato e misurato viene posto in una incubatrice. Pochi minuti dopo l'uscita del primo feto l'esplorazione fa riconoscere che il secondo feto s'impegna egualmente pel vertice, la sutura sagittale è parallela al diametro obliquo destro, la fontanella posteriore trovasi in avanti e a destra.

Con pochi dolori la rotazione si compie e nel tempo di una contrazione più energica delle altre la borsa delle acque compare alla vulva, ch'è largamente distesa.

In questo momento, ore 11.30, questa si rompe sotto i nostri occhi e nello stesso tempo da uno dei punti delle membrane largamente rotte vediamo sfuggire nettissimamente un getto di sangue; poi la testa spunta alla vulva, che attraversa con facilità ed è ben presto seguita dalle spalle e dal tronco. Il cordone viene reciso subitamente.

Questo secondo feto è completamente pallido, scolorato, esangue e non respira. Per rianimarlo si ricorre a qualche fregagione eccitante, a flagellazioni energiche, ad immersioni ripetute ad intervalli in un bagno caldo, ed infine, essendo tutti questi mezzi riusciti vani, si ricorre alle insufflazioni mediante l'insufflatore Ribemont. Dopo 10 minuti d'insufflazioni avvengono alcune inspirazioni spontanee e ben presto si stabilisce regolarmente la respirazione. Anche questo secondo feto è di sesso maschile come il primo. Appena rianimato viene posto in una incubatrice.

Il primo feto pesa 1250 gr., il secondo 1150.

All'esame eseguito dopo l'uscita del secondo feto si riconosce la presenza di due cordoni alla vulva corrispondenti a ciascuno dei due feti. Quello corrispondente al secondo è circondato di membrane, le quali scendono fino alla vulva e su di esse si può riconoscere, in seguito alla inserzione velamentosa del cordone, la presenza dei vasi dei quali è stata constatata la rottura. In seguito alla influenza di fregagioni e di pressioni leggiere esercitate sul fondo dell'utero per un tempo abbastanza lungo, la massa placentare finisce per impegnarsi colla faccia fetale e verso mezzanotte e mezza — un'ora circa dopo l'ultimo parto — alcune trazioni leggiere esercitate simultaneamente la portano fuori dai genitali.

Esaminate allora le secondine presentano i seguenti particolari: esistono due placente distinte, completamente separate da un ponte di sostanza membranosa. La placenta del primo feto presenta una circonferenza di cm. 46 e un diametro di 15 cm.; la placenta del secondo feto una circonferenza di cm. 40 e un diametro di 10 cm. Queste due placente corrispondono a due sacchi amniotici. Questi due sacchi sono separati da un setto che s'inserisce in parte sul setto di sostanza membranosa designata e in parte alla superficie di una delle placente.

A ciascuna di queste placente corrisponde un cordone, la cui inserzione è principalmente degna di nota. Il cordone del primo feto lungo 17 cm. presenta una inserzione marginale: esso s'inserisce sul margine della placenta nella parte opposta al setto che la divide dalla placenta vicina. Il cordone del secondo feto presenta una inserzione velamentosa: infatti a 4 o 5 cm. dal margine della placenta, che corrisponde egualmente alla parte opposta del setto, il cordone si dissocia e i tre vasi che ne derivano, raggiungono il margine della placenta scorrendo nello spessore delle membrane. Di questi tre vasi uno raggiunge quasi direttamente questo margine, gli altri due vi provengono descrivendo da ciascun lato del precedente un cammino leggermente obliquo.

Fra il punto d'inserzione del cordone ed il margine della placenta le membrane, nello spessore delle quali scorrono questi vasi, sono rotte largamente. Da questa rottura risulta una divisione dei tre vasi in due tronchi ciascuno, un tronco funicolare ed un tronco placentare.

La lunghezza del vaso medio diritto è di 4 cm. e 1[2, un centimetro per il capo funicolare e tre centimetri e mezzo per il capo placentare.

Dei due vasi obliqui, l'uno misura cm. 7 1[2, dei quali cm. 3 per il tronco funicolare e cm. 4 1[2 per il tronco placentare; l'altro misura cm. 8 appartenenti tutti al capo funicolare.

Nella notte stessa del parto i feti morirono; il primo alle 2 del mattino, il secondo alle 5.

La madre è restata nel reparto fino al 16 Giugno senza presentare alcun accidente. Interrogata per riguardo all'epoca prematura del suo parto, essa ci indica come causa un considerevole spossamento in seguito a lavori eccessivi nei giorni che precedettero il parto. Non ha mai presentato e non presenta alcuna traccia di sifilide: non ha notizie di gravidanze gemelle nella propria famiglia.

Osservazione XIV. — *Hugues*, 1884 (1).

Maddalena X., di 27 anni, primipara, entra nella Maternità di Marsiglia il primo Novembre 1863. Essa ha avuto la mestruazione in Gennaio dello stesso anno, trovasi per conseguenza nel nono mese di gravidanza. I dolori sono cominciati il primo Novembre alle 10 di sera e sono continuati per tutta la notte e tutto il giorno seguente. Il 2 Novembre, alle ore 8 di sera, si sono rotte le membrane ed è scolata una grande quantità di acqua mista a sangue. Il collo non era ancora ben dilatato, la esplorazione, la palpazione addominale facevano riconoscere una presentazione del vertice, ma non si poteva ancora diagnosticare la posizione essendo le parti fetali molto elevate, l'ascoltazione faceva sentire il battito car-

(1) Hugues. « De l'implantation vélament. du cordon ombelical. » Thèse Montpellier, 1844.

diaco del feto abbastanza rapido a destra. La donna restò in tale stato fino al 3 Novembre, alle ore 8 del mattino; in questo momento l'orificio presentava una dilatazione di 2 cm., vi era sempre perdita sanguigna però non molto abbondante. A mezzogiorno si aveva una dilatazione di 3 cm. e col riscontro vaginale si poteva riconoscere una seconda posizione di vertice; si sentivano ancora i battiti fetali. Alle ore 3,30 i dolori divennero assai energici; la donna accusava nello stesso tempo forte dolore nella fossa iliaca destra. Alle ore 5 non si sentiva più il margine posteriore dell'orificio del collo e alle ore 6 la dilatazione era completa. La perdita sanguigna divenne allora più abbondante e la circolazione fetale divenne lenta. Alle ore 9 ebbe termine il parto, il feto si disimpegnò in seconda posizione di vertice e una grande quantità di grumi tenne dietro alla sua espulsione. La donna aveva partorito una bambina pallida, scolorata, ma di sviluppo perfetto, poichè pesava 3200 grammi. Questo feto non dava più che qualche segno di vita; pochi istanti dopo era morto. Dopo circa 15 minuti si procede al secondamento, ma esercitando trazioni sul cordone questo si ruppe. Si fecero allora fregagioni sul ventre per fare contrarre l'utero e subito dopo si potè afferrare e portare all'esterno la placenta, ch'era già in vagina.

La placenta era normale per aspetto, forma e struttura; le membrane erano un po' inspessite e il cordone ombelicale, che aveva una lunghezza di 60 cm., si inseriva sopra di esse 4 o 6 cm. dal margine della placenta. Da questo punto i vasi erano separati ed entravano nella placenta per punti differenti. Infine esaminando il luogo in cui era avvenuta la rottura delle membrane si scoprì che questa rottura aveva avuto luogo precisamente nello spazio compreso tra il punto d'inserzione del funicolo sulle membrane e il margine placentare, in altri termini nel luogo di passaggio dei vasi ombelicali. — Così era trovata l'origine e la causa dell'emorragia: nel momento della rottura delle membrane un vaso era stato leso e il feto era morto per la emorragia.

Osservazione XV. — *Ahlfeld*, 1885 (1).

Secondipara: alle ore 10,30 di sera del 3 Agosto 1884 entra in sopraparto. Essa appartiene alle gravide, che sogliono essere esaminate soltanto esternamente e non internamente. Alle ore 12,55 del mattino seguente avvenne la rottura della borsa senza che fino allora fosse avvenuto alcun che di straordinario nell'andamento del parto. Alle ore 1,10 viene eseguita l'ascoltazione da un assistente e, poichè questi non udì alcun tono cardiaco, ancora da un altro assistente a ciò richiesto. La levatrice di servizio asserisce di avere udito in antecedenza i toni cardiaci, però essa non è del tutto sicura della sua asserzione. Fu eseguito subito l'esame interno e durante questa manovra, quando il dito fu spinto verso l'alto sulla testa, avvenne una fuoriuscita di sangue misto a liquido amniotico in quantità discretamente abbondante. Il margine placentare non era accessibile; per contrario in vicinanza dell'orecchio era sensibile un piccolo corpo, che si sarebbe potuto prendere per una mano, ma che probabilmente doveva essere l'inserzione del

(1) F. Ahlfeld. « Ueber den durchtritt des Kopfes zweischen den Gefässen ber velamentös inserirten Nabelschnur und über Verblutung des Kindes vor der Geburt. » *Berichte und Arbeiten aus der Geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Marburg*, 1883-84, II Bd. Leipzig, 1885, Grunow, pag. 143.

funicolo che sorpassava il margine placentare. La testa al tatto sembrava più molle dell'ordinario; non scolava liquido amniotico.

In questa situazione fu accettato il parere che colla rottura della borsa erano avvenute circostanze, le quali mettevano in pericolo la vita del feto. Fu applicato subito il forcipe e il feto fu estratto facilmente.

Questo all'aspetto sembra morto or ora. Si credette di avere osservato ancora una debole inspirazione, però non si sentivano più i toni cardiaci.

Le secondine diedero il seguente reperto: il cordone s'impianta a 3 cm. dal margine della placenta e i tre vasi di esso camminano quasi direttamente verso quest'ultima. Un centimetro prima del margine placentare si riscontra nella vena una fessura, nella quale si può introdurre comodamente la sonda verso l'alto e verso il basso. Iniettata dell'acqua nella vena fuoriesce attraverso la fessura. L'amnios in questo punto, come anche nelle pareti dei vasi ombelicali rimanenti, è così saldamente adeso che una trazione su di esso avrebbe prodotto la lacerazione delle pareti.

Necroscopia del feto. — Tutti i tessuti sono sorprendentemente esangui. Il cuore e i grossi vasi contengono ancora poco sangue fluido: la volta cranica presenta notevoli mancanze di ossificazioni, e tra di esse delle fessure. Nessuna emorragia sotto la dura. Emorragia molto leggiera sotto il periostio. Il cervello pesa gr. 430; il fegato gr. 110.

Osservazione XVI. — *Leopold,* 1895 (1).

Augusta Kl., di anni 26, secondipara; si trova alla fine della gravidanza. Nulla dal lato gentilizio: da bambina sofferse la rachitide: partorì per la prima volta nel Febbraio del 1883. Il feto, di sesso femminile, a termine, venne alla luce asfittico e morì dopo tre giorni: non erano dimostrabili in esso segni di sifilide.

Nel Maggio 1885 la donna Kl. fu accolta nella Maternità. Ultima mestruazione alla metà di Ottobre 1884: primi movimenti fetali in principio di Dicembre. Sp. il. cm. 23; Cr. il. cm. 28; C. E. cm. 18; C. D. cm. 10. I dolori cominciarono il 22 Luglio 1885 alle 12 meridiane. La rottura delle membrane avvenne il medesimo giorno alle 3 pom. con graduale deflusso di liquido amniotico, il quale era misto a sangue. Coll'esame interno si rilevò: bocca dell'utero grande circa come un tallero: testa ancora alta; sutura sagittale parallela al primo diametro obliquo, piccola fontanella in avanti e a sinistra. Toni cardiaci fetali del tutto regolari (136 al minuto) sensibili circa nel mezzo tra l'ombelico e la sinfisi pubica sulla linea alba.

Alle 11,15 della sera ripetuto l'esame interno diede quasi gli stessi risultati. I toni cardiaci sono alquanto più deboli di prima (124 al minuto). Non fu osservata una ulteriore perdita di sangue. Coll'ascoltazione dei toni cardiaci, eseguita spesso, si nota che la frequenza di essi è debole, decresceva sempre e anche nelle pause dei dolori non si elevava. Il 23 Luglio di buon'ora (alle 3,30) i toni cardiaci poterono essere sentiti ancora abbastanza chiaramente (130 al minuto); ma alle ore 4,15 essi erano repentinamente scomparsi. La partoriente sentiva spesso dei

---

(1) G. Leopold. « Ueber Verletzung der Nabelschnurgefässe bei spontaner Geburt. Tod des Kindes. » *Geburtshülfe und Gynäkologie.* Arbeiten der Königlichen Frauenklinik in Dresden, Bd. II, pag. 167, Leipzig, 1895, Hirzel.

brividi; la temperatura raggiungeva i 38°. Coll'abbassarsi dei toni cardiaci del feto era data l'indicazione di soccorrerlo per via operativa; però a motivo della strettezza della bocca uterina, la quale era ampliata soltanto come una moneta da cinque marchi circa, non potè essere messa in opera.

Mediante l'applicazione di panni caldi sul ventre e con lavande vaginali calde ripetute ogni mezz'ora, i dolori vennero eccitati e così alle 9 del mattino fu constatato un significante progresso nel parto. In tutto il tempo decorso i toni cardiaci non furono più sentiti. Era meraviglioso che nell'esame ultimamente eseguito scolarono circa 100 gr. di sangue liquido, denso e scuro. Poichè non si aveva alcun segno nè d'inserzione previa della placenta, nè di forte anemia della donna fu ventilata l'idea che il bambino potesse essere morto per lacerazione dei vasi placentali.

Alle 4,15 pom. fu partorito spontaneamente un bambino morto: un'ora più tardi seguì la placenta. Il bambino era maturo; la necroscopia non dimostrò alcuna malattia degli organi, segnatamente nessun segno particolare di sifilide; ma soltanto anemia di fortissimo grado in tutti gli organi.

Esame delle secondine. — Placenta di forma rotonda, divisa in due parti, quasi ugualmente grandi (placenta bipartita), da un ponte di membrane ovulari. Alla base di detto ponte membranoso s'inserisce il cordone ombelicale *(insertio velamentosa)* col seguente caratteristico decorso dei vasi nelle membrane: nel punto in cui il cordone ha raggiunto il ponte membranoso i vasi ombelicali si dividono subito, così che la vena corre verso il margine della placenta con due rami verso sinistra, con un ramo verso destra. Il ramo venoso più grosso decorrente verso sinistra si separa subito scostandosi ad arco brusco dal ramo sottostante più sottile, e va alla parte superiore della placenta e qui si divide di nuovo in molti piccoli rami. Ora seguiamo il ramo della vena decorrente verso destra; essa cammina per circa 6 cm. vicino al margine della placenta e quindi si suddivide in due rami più piccoli dei quali il superiore, dopo breve decorso nelle membrane verso l'alto, passa alla superficie interna della placenta e quivi si perde. L'altro ramo descrive un arco lungo circa 20 cm., il cui raggio dista dall'inserzione del funicolo circa 12 cm., scorre nelle membrane ovulari dall'altra parte verso il margine inferiore, situato alla parte opposta del lobo placentare sinistro, per andare del pari verso l'alto parallelamente alle altre ramificazioni per perdersi nel tessuto placentare. Nella parte mediana questo ramo venoso, a decorso arciforme, è rotto e i lembi delle membrane ovulari liberi da entrambe le parti dei due tronchi della vena mostrano in modo sicuro che la vena deve essersi rotta insieme colle membrane. Una tale rottura è ancora meglio manifesta nell'arteria del cordone ombelicale che noi ora dobbiamo seguire dal punto d'impianto del funicolo. Dopo che l'arteria si è portata in fuori un po' al disopra di questo punto d'impianto per una estensione di circa 2 cm. nella direzione delle membrane ovulari, si divide ad angolo ottuso in due rami. Il ramo più piccolo forma col tronco d'origine un angolo acuto e dopo breve cammino si perde nel lobo sinistro della placenta, che giace vicino ad esso. L'altro ramo però, che costituisce la continuazione del tronco principale, descrive, scorrendo parallelamente alla vena lacerata, un forte arco sulle membrane ovulari: nel punto in cui è avvenuta la rottura delle membrane esso si divide in più rami, i quali scorrono in su verso il margine inferiore del lobo placentale sinistro, come le cinque dita aperte di una mano, quivi o si perdono subito nei cotiledoni vicini o come grosso ramo trascorre su tutto questo lobo della placenta per comunicare col ramo superiore della grande vena.

Dalla suddetta descrizione appare dunque che i vasi ombelicali non soltanto decorrono nelle membrane, ma che essi sono anche stati rotti insieme alla lacerazione delle membrane.

Se ora si suppone la placenta col sacco ovulare e i vasi scorrenti in tal guisa di nuovo ricollocata nell' utero della donna vivente, si ha l'immagine che questa placenta, di forma ovalare, con un lobo era inserita nella parete anteriore dell'utero, coll'altro nella parete posteriore e precisamente nel corpo di essa. Il segmento delle membrane, nel quale scorrevano i vasi, durante la gravidanza rivestiva il segmento inferiore dell'utero; coll'iniziarsi dei dolori esso è stato sospinto dapprima verso l'orificio uterino interno, poi sempre più si è sciolto dalla parete dell'utero e infine è stato cacciato profondamente in vagina. Lo stiramento verificatosi nei vasi decorrenti anormalmente sarà stato tanto forte che ha prodotto la rottura prematura della borsa. Probabilmente però la lacerazione della borsa amniotica primieramente era piccola, poichè le acque scolarono con lentezza; e però nel primo periodo del parto anche il battito cardiaco era normale. Ma a poco a poco si ampliò la lacerazione e precisamente s'ingrandì verso i vasi. In ogni modo essa dapprima ha colpitò uno dei diversi rami dell'arteria ombelicale, poichè nell'ulteriore andamento del parto (alle ore 11,15 di sera) i toni cardiaci furono sentiti alquanto più deboli di prima. Finalmente la lacerazione si è estesa a tutto le ramificazioni dell'arteria ombelicale, ha lacerato anche la vena e così il feto a poco a poco ha perduto molto e rispettivamente ha ricevuto poco sangue, e la sua morte dovette sopraggiungere prima del parto.

Osservazione XVII. — *Doléris* e *Benoit*, 1896 (1).

Gravidanza gemellare. Inserzione velamentosa del cordone del primo feto. Emorragia al momento della rottura della borsa amniotica per lacerazione dei vasi del funicolo decorrenti sopra di essa. Il primo feto nasce vivo. Dopo questo primo parto si forma la borsa del secondo ovo e intanto l'emorragia, cominciata al momento della rottura della prima borsa, continua abbondantemente. Il secondo feto muore dissanguato nella cavità dell'utero. Le comunicazioni della circolazione dei due gemelli furono per il secondo così fatale come la omissione della legatura del cordone del primo.

Osservazione XVIII. — *Knapp*, 1896 (2).

J. M., di anni 21, primipara, in ottavo mese di gravidanza.

È presa dai dolori del parto e dopo ciò avviene la rottura della borsa amniotica e nel medesimo tempo segue abbondante perdita sanguigna dai genitali, tanto che la donna ne rimase spaventata. Chiamata la levatrice, questa pratica l'esame vaginale e consiglia la donna a portarsi in Clinica.

---

(1) Doléris et Benoit. « Grossesse gémellaire; insertion vélamenteuse du cordon du premier jumeau; hémorragie par déchirure d'un vaisseau des membranes ovulaires; mort du deuxième jumeau. » Société Obst. et Gyn. de Paris, séance du 13 Février 1896.

(2) L. Knapp. « Eineiige Zwillingsplacenta: velamentöse Insertion; Verblutung beider Früchte unter der Geburt. » *Arch. f. Gyn.*, Bd. 51, H. 3, pag. 586, 1896.

Quando la paziente giunse in Clinica era già trascorsa mezz'ora dal momento in cui era cominciata l'emorragia, la quale continuò sempre in quantità abbondante, così che la donna venne con la biancheria del corpo completamente inzuppata di sangue. Esistono pochi coaguli, il sangue in massima parte è fluido e di colore quasi rosso chiaro. La paziente non è mai stata ammalata: l'esame obbiettivo diede risultato normale: al cuore nessun fatto patologico, nessun segno di diatesi emorragica. Si esclude assolutamente una causa traumatica; i movimenti fetali erano stati sentiti ancora alcune ore prima. L'esame collo speculum non fa rilevare alcuna lesione nè nel canale vaginale, nè nella bocca dell'utero. Dall'orificio uterino, ch'è aperto tanto quanto basti per il passaggio di un dito soltanto, scorre sangue in grande quantità: esso somiglia per il colore a quello dell'emorragia parenchimatosa.

Coll'esame esterno si rileva: gravidanza gemellare; i due feti sono situati longitudinalmente, il primo in prima ed il secondo in seconda posizione di vertice. Non si sente nessun battito cardiaco fetale e neppure si percepiscono movimenti fetali. La testa del primo feto è già impegnata nel bacino, la seconda trovasi deviata nella fossa iliaca destra, l'emorragia dai genitali seguita in abbondanza.

Il collo dell'utero è formato, il canale cervicale è permeabile a un dito solo, con esso si raggiunge una testa in prima posizione di vertice, coperta estesamente da una borsa amniotica, la placenta non è previa.

I dolori sono deboli e succedono a lunghi intervalli.

Si disinfetta accuratamente la vagina e si esegue un fitto tamponamento di essa. L'emorragia persiste, sopraggiungono dolori forti. Non ostante diligente ascoltazione, ripetutamente fatta, non si riesce a sentire alcun battito cardiaco fetale, i movimenti fetali ormai non sono più percepiti neppure dalla donna.

Poichè nello stato della donna non si rileva alcun fatto che accenni a precoce distacco della placenta, si pensò alla possibilità della lacerazione dei vasi del cordone inseriti velamentosamente nella rottura della borsa amniotica.

Dopo 11 ore che era stato fatto il tamponamento viene estratta la garza a ciò adoperata, immediatamente viene espulso il primo feto e dopo ciò il secondo s'impegna in presentazione di vertice (seconda posizione).

Nel primo parto non fu osservata la rottura delle membrane.

Dopo 10 minuti che il primo feto era stato partorito, la borsa amniotica del secondo compare alla vulva, viene rotta e dopo ciò il secondo feto con rotazione normale viene subito alla luce.

Entrambi i feti nascono privi di battito cardiaco e sono in alto grado anemici; non presentano tuttavia segni di malattia intrauterina nè di macerazione.

La placenta vien fuori dopo 10 minuti spontaneamente, è unica e pesa gr. 600. Il cordone del primo feto ha inserzione velamentosa, la lacerazione delle membrane è avvenuta precisamente in un punto che mena ad una anastomosi vasale fra le circolazioni dei due feti; nel sacco ovulare vicino al punto di lacerazione si trovano molti grossi coaguli sanguigni.

Con ciò si spiega l'emorragia sopraggiunta prima del parto, come pure si spiega la morte di entrambi i feti per emorragia.

L'autopsia dei feti confermò la diagnosi fatta, essa diede per risultato: morte nel parto. Anemia acuta generale per lacerazione dei vasi ombelicali. Atelectasia totale dei polmoni (ecchimosi pleurali multiple).

Entrambi i feti erano di sesso femminile, di proporzioni eguali, di sviluppo corrispondente alla fine dell'ottavo mese.

Il primo feto è lungo 45 cm. e pesa gr. 1800. Il secondo è lungo 47 cm. e pesa gr. 1900.

Osservazione XIX. — *Mayer*, 1897 (1).

Donna sana, robusta; non ha abortito fino al presente, però nel periodo di quattro anni e mezzo ha partorito normalmente sei volte. La mestruazione aveva luogo regolarmente ogni quattro settimane, durava tre giorni, era discretamente abbondante e decorreva senza dolori. L'8 Aprile fu mestruata per l'ultima volta: perciò si riteneva incinta. Il 23 Ottobre, cioè 6 mesi e 1|2 dopo l'ultima mestruazione venne da me e mi riferì che la gravidanza era sempre decorsa bene, ma che da 14 giorni persisteva perdita sanguigna: spesso aveva brividi ed avvertiva qua e là stringimenti all'addome. All'esame fu constatata la gravidanza e per volume l'utero corrispondeva a quello di una gravidanza verso il principio del 4.° mese. Scolava un liquido simile a cioccolato. L'8 Novembre, cioè 7 mesi dopo l'ultima mestruazione avvenne l'espulsione dell'ovo con forte emorragia e violenti dolori.

La placenta era di aspetto pallido; la sua superficie materna era illesa e coperta dappertutto da un sottile strato di decidua. Nel tessuto placentare non esistevano stravasi. Il diametro maggiore della placenta misurava cm. 6,5; il margine di essa era tagliente, per nulla rilevato dalle membrane. L'amnios appariva come un sacco integro, chiuso, il quale era lassamente riempito da liquido amniotico, così che adagiandolo su un piano risaltavano le forme del feto racchiuso in esso. Il contenuto oltre che dal feto e dal cordone ombelicale era costituito da un liquido torbido tinto in bruniccio, mescolato a brandelli putridi. Il feto, di sesso femminile, misurava cm. 8,5 di lunghezza dal vertice alle natiche ed era macerato.

Il cordone dall'ombelico arriva sotto il ginocchio destro, forma davanti al petto un ricco gomitolo, poi dal lato sinistro si aggira attorno al collo, quindi passa attraverso la ripiegatura del gomito destro e s'impianta nel corion. Esso è lungo cm. 62, è torto 62 volte a destra, dappertutto ugualmente e discretamente grosso, colorato in bruniccio, magro.

L'inserzione del funicolo si trova in un punto diametralmente opposto al centro della placenta. Da questo punto scorrono nel corion cinque vasi (due rami arteriosi e tre rami venosi) diretti verso la placenta, così che essi, sebbene a diverso intervallo circondano a forma di anello il sacco ovulare. Due di essi si dividono subito dicotomicamente e un ramo dell'uno si unisce col vaso vicino. Tutti i vasi presentano un lungo decorso e considerati dal punto della suddetta anastomosi giungono tutti dopo brevissimo percorso alla placenta. Essi si ramificano solamente 1 o 2 cm. prima di raggiungere il margine della placenta e dopo di essere decorsi per 1-2 cm. alla superficie s'infossano nella profondità della placenta medesima. Nel sacco coriale si nota la mancanza di un pezzo di corion che comincia al margine della placenta con una estensione di cm. 3,5 e restringendosi quasi ad angolo giunge fino al punto d'inserzione del funicolo. Questa mancanza del corion è limitata da entrambe le parti da un tronco vasale, così che appare che

(1) H. Mayer. « Einige Fälle von intrauteriner Verletzung der Nabelschnur. » *Archiv f. Gynäk.*, Bd. 53, H. 1, pag. 1, 1897.

il corion fosse stato strappato in mezzo ai vasi. I margini di detta mancanza si trovano dappertutto alla distanza di 1-2 mm. dai vasi che la circoscrivono, però in vicinanza dell'inserzione del funicolo uno dei detti vasi è rotto trasversalmente. Il pezzo di corion mancante si trova intieramente sul sacco amniotico. Esso è intimamente legato a quest'ultimo e quanto più ci avviciniamo all'inserzione del cordone tanto più indissolubilmente essi sono legati insieme, così che nella vicinanza dell'impianto del funicolo non è possibile separarli senza che essi si lacerino. In questo pezzo di corion divelto si trova anche la continuazione del tronco vasale trovato rotto nel sacco del corion.

Osservazione XX. — *Ferri*, 1898 (1).

M. T., di anni 26, secondipara, gravida al 7.° mese. Da tre ore, dopo abbondante perdita di acque, metrorragia notevole.

Diagnosi ostetrica. — Situazione trasversale del feto, spalla destra in C. I. D. Procidenza del cordone appena debolmente pulsante. Dilatazione di 4 cm. Emorragia da....?

Urgendo intervenire pratico la versione podalica per manovre miste (Braxton-Hicks). La debole pulsazione del funicolo cessa prima ancora che il podice venga impegnato nel segmento uterino inferiore. La estrazione del feto procede abbastanza spedita fino al capo, che, essendo trattenuto dall'orificio uterino, insufficientemente dilatato, viene perforato con un uncino. Dopo circa mezz'ora dalla estrazione del feto, causa emorragia da incompleto distacco ed incarceramento della placenta, essendo la donna assai irrequieta, procedo alla estrazione manuale della placenta. La donna sta bene. Puerperio fisiologico.

Quale fu la causa della emorragia? La prima ipotesi che si presentava era quella del distacco di placenta con inserzione normale, perchè anche durante la manovra per la ricerca dei piedi fetali allo scopo di praticare la versione podalica, non si erano avvertiti cotiledoni di placenta. L'esame però di questa e delle membrane dopo la loro espulsione mise in chiaro la causa della emorragia. Il funicolo era inserito a 6 o 7 cm. dal bordo placentare con quella peculiare foggia che si chiama inserzione velamentosa. Rottasi, probabilmente per distensione soverchia da idramnios, la borsa delle acque, uno dei vasi decorrenti dalla inserzione del funicolo al bordo placentare venne lacerato e da qui la emorragia, che riuscì — e si capisce il perchè — mortale per il feto, il quale venne a morire per dissanguamento ancora prima della estrazione. Come si vede questa diagnosi non potè essere fissata con esattezza che mercè l'esame diligente degli annessi fetali, dopo la loro espulsione. Ecco perchè nella diagnosi mi limitai ad un semplice interrogativo, illustrato poi dall'esame delle secondine espulse.

Osservazione XXI (2).

I. D. Italia, di anni 33, tessitrice, di Cascina. Nulla di notevole nel gentilizio. Sa di essere andata ritta presto. Non ricorda di avere avuto le malattie dell'in-

---

(1) Ferri. « Due casi di emorragia puerperale. » *Giornale per le Levatrici*, anno XII, N. 13, 15 Luglio 1898.

(2) Il presente caso fu osservato in questo Istituto ostetrico-ginecologico il 20 Novembre 1896, e la cartella clinica, che ad esso si riferisce porta il N. 16 dell'anno scolastico 1896-97.

fanzia. A 21 anno prese marito. Ha goduto sempre ottima salute fino a un anno fa, in cui ammalò d'itterizia catarrale.

Ebbe la prima mestruazione a 14 anni e in seguito fu mestruata sempre in modo affatto regolare. L'ultima mestruazione ebbe luogo il 10 Marzo 1896.

La donna dice di avere avuto già 5 gravidanze; di esse, le prime quattro ebbero decorso normale e giunsero a termine; i parti e i puerperî furono fisiologici. La quinta gravidanza decorse anch'essa regolarmente fino al 5.° mese circa; a questa epoca di gestazione la donna ammalò d'itterizia catarrale, per cui entrò nell'Ospedale e fu ricoverata in questa Clinica ostetrica, dove il parto ebbe luogo spontaneamente il 1.° Dicembre 1895 (la gravidanza era giunta al principio del 6.° mese): il feto nacque con segni d'iniziata macerazione. Durante il puerperio, che ebbe decorso normale, la donna migliorò molto dell'itterizia; in decima giornata di puerperio lascia volontariamente la Clinica non ancora del tutto ristabilita.

La paziente entra in Clinica il 29 Novembre 1896 alle ore 21,30. Essa dice che la gravidanza attuale è decorsa normalmente, eccezione fatta di una leggiera perdita di sangue dai genitali, verificatasi ai primi di Giugno e che continuò per tutto il mese. Asserisce inoltre che i dolori del parto, dapprima deboli e poi mano mano sempre più forti, le sono incominciati alle ore 19 dello stesso giorno del suo ingresso.

Verso le ore 20 essa sentì il bisogno di andare di corpo; si adagiò sul vaso ed ebbe una deiezione alvina piuttosto abbondante; nel rialzarsi fu colta da un dolore uterino molto forte, durante il quale repentinamente la donna sentì scorrersi dai genitali un abbondante fiotto di liquido, che all'esame fatto colla vista dalla paziente medesima sembrava costituito da sangue puro, liquido, senza ombra di grumi. In seguito continuò a scorrere ancora sangue dai genitali, ma in pochissima quantità. La donna impauritasi per la vista del sangue si fece condurre all'Ospedale in vettura.

Durante il viaggio, che durò poco più di un'ora, la donna ebbe dolori uterini molto forti, tanto ch'essa temeva di partorire prima di giungere all'Ospedale.

Quando la paziente venne in Clinica fu notato che i genitali esterni e le coscie erano intrisi di sangue; ma nel momento non vi era punto perdita sanguigna. Si fa sollecitamente la pulizia dei genitali esterni e si procede quindi all'esame ostetrico. Il fondo dell'utero giunge alla zona media sopra-ombelicale: il feto è in situazione longitudinale, in presentazione di vertice, la testa è già discesa nel piccolo bacino, è scoperta di membrane, il contorno della bocca uterina non si raggiunge in nessun punto, l'occipite è dietro il pube, la sutura sagittale decorre direttamente dall'avanti all'indietro. Il battito cardiaco fetale, regolare, si sente sopra il pube verso la regione mediana. Durante le contrazioni uterine, che hanno carattere manifestamente espulsivo, il perineo si distende. L'espulsione del feto ha luogo alle ore 22 in modo del tutto normale. Appena uscito il feto si nota che dai genitali della donna si ha perdita di sangue in copia: questo sangue vien fuori con getto continuo a guisa di zampillo rasente al lato destro della vulva. Si applica un grosso batuffolo di cotone in vagina e lo scolo di sangue all'esterno si arresta. Viene sollecitamente legato il funicolo applicandovi due legature e si taglia. In questo tempo si avvisa il curante: ma prima ancora che questi arrivi si toglie il grosso batuffolo di cotone applicato in vagina e si nota che è completamente imbevuto di sangue. L'emorragia è cessata affatto, scola soltanto qualche goccia di sangue com'è solito nel secondamento.

Il feto nasce vivo e non presenta alcun segno manifesto di sofferenza intrauterina. Esso è di sesso maschile, conformato regolarmente: pesa gr. 3150, è lungo cm. 47. Le misure dei diametri della sua testa danno le seguenti dimensioni:

Diametro occipito-frontale . . .	cm. 10	Diametro biparietale	cm. 8
» sottoccipito-frontale .	» 9	» bitemporale	» 7
» occipito-bregmatico .	» 8	» mento-frontale	» 7
» occipito-mentoniero .	» 11	» bizigomatico	» 6
» massimo	» 12	» trachelo-bregmatico . .	» 9

L'espulsione delle secondarie si compie spontaneamente dopo circa 15 minuti da quando era venuto alla luce il feto.

Il travaglio del parto è durato 3 ore circa.

Il parto è avvenuto circa 15 giorni avanti il termine.

Esame delle secondine. — Placenta di forma rotondeggiante: sulla faccia fetale si trovano piccoli e grossi noduli bianchi, duri, superficiali. Il funicolo s'inserisce sulle membrane a circa 6 cm. di distanza dal margine della placenta. In questo punto i vasi ombelicali si sciolgono e dividendosi in molteplici rami, strisciano nelle menbrane; la maggior parte di questi rami si dirigono spiegati a ventaglio verso il margine prossimo alla placenta, lo raggiungono, scorrono per un tratto più o meno lungo sulla faccia fetale della placenta e quindi si approfondano nel parenchima di esso. Due soli rami (vene) non approdano direttamente al margine vicino della placenta, ma camminano per lungo tratto nelle membrane e dopo questo cammino — ciascuno di essi in un punto differente e quasi diametralmente opposto — raggiungono il margine della placenta e dopo aver camminato sulla faccia fetale di essa per breve tratto vi si approfondano. Uno di questi due rami resta sempre indiviso dalla sua origine fino al punto di sua penetrazione nel parenchima placentare; l'altro ramo invece prima di raggiungere la placenta si divide in due tronchi più piccoli, i quali guadagnano il margine placentare poco lontano l'uno dall'altro. Quest'ultimo è situato a grande distanza dall'apertura fattasi sulle membrane per il passaggio del feto; il primo al contrario è collocato sul margine della lacerazione delle membrane ed è completamente rotto nella sua parte mediana. Esso presentasi quindi diviso in due tronchi pressochè eguali per lunghezza; uno di essi (tronco centrale) mette capo a un ramo della vena ombelicale nel punto in cui il funicolo s'inserisce sulle membrane; l'altro (tronco periferico) finisce al margine della placenta. Gli estremi aperti di questi due monconi sono molto allontanati l'uno dall'altro. Il moncone funicolare decorre precisamente sul margine del foro di uscita del feto, quello placentare decorre parallelamente a detto margine a qualche centimetro di distanza, lo raggiunge poi col suo estremo beante. Questo vaso lacerato ha un diametro di circa 3 mm.

Il puerperio ebbe decorso in tutto fisiologico.

Madre e bambino lasciano la Clinica il 10 Dicembre 1896 e godono di perfetto benessere.

***

Le osservazioni raccolte sono ventuna; ma reputo conveniente di non tener conto di tre, e cioè della III, della XIX e della XX, poichè ap-

pare molto incerto che in esse vi sia stata realmente la lacerazione di un vaso ombelicale nel momento in cui si ruppe la borsa amniotica.

In quanto alla osservazione III, l'autore stesso è d'avviso che questo fatto non sia avvenuto.

Nella osservazione XIX la rottura del vaso sanguigno si dovette produrre durante il travaglio abortivo (pel passaggio del sacco amniotico integro, attraverso l'apertura del sacco coriale) quando cioè il feto era già morto da tempo e quindi non poteva verificarsi alcuna perdita sanguigna a suo danno.

Riguardo alla XX, a me sembra più plausibile ammettere che l'emorragia fosse dipesa da distacco della placenta inserita normalmente: infatti esisteva idramnios e la perdita sanguigna cominciò *dopo abbondante* scolo di liquido amniotico, e non contemporaneamente, come avrebbe dovuto, se l'emorragia era dipendente da un vaso ombelicale leso colla rottura della borsa amniotica. Non è più agevole ammettere, che il vaso trovato rotto sulle secondine, sia stato leso durante la manovra pel secondamento artificiale? Del resto ogni incertezza poteva essere eliminata solo dal reperto anatomo-patologico del cadavere fetale e specialmente dallo stato di estrema anemia di esso, se la morte era dovuta a dissanguamento: ma su questo punto l'autore non dice nulla.

Per queste ragioni dunque non prendo affatto in considerazione i tre casi suddetti.

***

Dall'esame dei casi rimanenti e ben certi di emorragia fetale per lacerazione di vasi ombelicali, decorrenti sulle membrane, scaturisce quanto segue:

spesso la placenta trovasi inserita sul segmento inferiore dell'utero;

frequentemente si riscontra rottura prematura o precoce delle membrane;

il parto prematuro o precoce si verifica spesse volte;

non è raro il prolasso del cordone ombelicale;

di consueto sono lesi i vasi venosi, raramente invece quelli arteriosi;

in tutti i casi il feto era in presentazione di vertice;

ad eccezione di un caso (Osserv. IV), *la comparsa dell'emorragia coincide colla rottura delle membrane;*

si riscontrano sovente gravidanze gemelle;

è affatto eccezionale che non avvenga la morte del feto in conseguenza dell'emorragia.

Non deve far meraviglia che la placenta, in tali casi, sia spesso inserita sul segmento inferiore, se si pensa, che, per prodursi la lacerazione dei vasi ombelicali, colla rottura della borsa amniotica, è necessario, che essi decorrano sul polo inferiore dell'ovo. Ora, se si considera inoltre, che la sede d'inserzione del funicolo (per quanto mi risulta da quei casi in cui è nota la distanza, che passa dal punto di inserzione del cordone al margine della placenta) sulle membrane si trova in media circa 10 cm. lontano dal margine della placenta, e che per ordinario i vasi camminano più o meno direttamente verso di essa, appare subito manifesto, che tanto la sede d'inserzione della placenta, quanto quella del cordone, devono corrispondere al segmento inferiore dell'utero.

La frequenza della rottura prematura o precoce delle membrane, la frequenza del parto prematuro o precoce, e infine la frequenza del prolasso del cordone possono benissimo avere la loro ragion di essere nella circostanza testè esposta, di trovarsi cioè spesse volte e la placenta e il cordone inseriti in corrispondenza della zona di Barnes. Risulta però dagli studî di Lefèvre (1) e di Rondot (2), che, indipendentemente da ogni altro fattore, l'inserzione velamentosa per sè sola, sia capace di portare il parto prematuro e la rottura prematura o precoce delle membrane; come pare eziandio che essa costituisca una causa predisponente alla procidenza del cordone.

La ragione per cui di consueto viene lacerato un vaso venoso, è ovvia: essa risiede evidentemente nella minore resistenza ed elasticità delle vene in confronto delle arterie.

Speciale considerazione merita, a mio avviso, l'avere osservato costantemente presentazione di vertice. È forse questo un risultato banale, dipendente soltanto dalla maggiore frequenza in genere di detta presentazione su tutte le altre? o può invece essa stessa avere la sua parte nel produrre la rottura dei vasi sanguigni? Io, pur non escludendo la prima ragione, credo che abbia la sua parte anche questa

---

(1) G. Lefèvre. Loc. cit., pag. 155.

(2) L. Rondot. « Des insertions vicieuses du cordon ombilical. » Thèse, Paris, 1898, pag. 79.

seconda ipotesi. A me sembra, che a produrre la lacerazione dei vasi decorrenti sulle membrane, abbia influenza il modo con cui avviene lo squarcio del sacco amniotico. Nei casi ordinarî di presentazione di vertice, al momento in cui si rompono le membrane, l'apertura si amplia rapidamente e in maniera violenta per la brusca penetrazione in essa di un corpo grosso, duro e presso che sferico come la volta cranica. Nelle altre presentazioni invece, la rottura dapprima limitata va lentamente e gradualmente ampliandosi per il lento penetrare della presentazione non tanto resistente, nè regolare per forma, per cui i vasi possono essere evitati.

La coincidenza della emorragia colla rottura della borsa amniotica non ha bisogno di spiegazioni, sapendo la genesi del fenomeno. Un solo caso fa eccezione a questa norma: quello di Lemaestre (Oss. IV) in quanto che in esso la lacerazione del vaso venoso e l'emorragia conseguente si verificò prima della rottura delle membrane. Ma è degno di nota, che mai è stato osservato il fatto contrario, cioè la lesione di un vaso soltanto quando le membrane erano già rotte. Ed è logico infatti che sia così, poichè avvenuta la lacerazione delle membrane, se l'apertura dovrà in seguito ampliarsi, esse non si romperanno dalla parte in cui eventualmente decorre un vaso sanguigno, perchè da questo vengono rinforzate e rese più resistenti: cederanno invece negli altri punti; fatta eccezione per quei casi nei quali esistono condizioni speciali, come, ad es., in quello del Leopold (Osserv. XVI), nel quale alcuni vasi si ruppero insieme alla borsa amniotica ed altri in seguito.

Nessuna meraviglia che, nelle osservazioni riferite, capitino spesso le gravidanze gemelle, poichè si sa — Hyrtl lo ha dimostrato pel primo (1) — che la inserzione velamentosa del funicolo si osserva più di frequente nelle gravidanze composte, anzichè nelle semplici. È naturale quindi, che anche l'emorragia per rottura di vasi ombelicali nella inserzione velamentosa, si riscontri con notevele frequenza nelle gravidanze composte.

Lo Schröder (2) al capitolo « Emorragia dai vasi del cordone ombelicale » dice: « Qualche volta il feto muore per dissanguamento:

---

(1) Hyrtl. « Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. » Vienna, 1870, pag. 61.

(2) C. Schröder. « Manuale di ostetricia. » Terza ediz. italiana sulla IX tedesca pel dottor G. Rocca. Casa edit. F. Vallardi, 1888, pag. 723.

» d'altra parte se il vaso sanguinante venisse compresso dalla testa » discendente nello scavo dopo la rottura del sacco delle acque, la » morte succederebbe per asfissia in causa dell'impedito scambio dei » gas. » Sicchè, secondo questo autore, il feto si troverebbe sempre in questa altalena: o morte per anemia o morte per asfissia. Questa affermazione non è esatta. Il caso da me riferito (Osserv. XXI) lo dimostra chiaramente: l'emorragia cominciata colla rottura della borsa, si arrestò del tutto poco dopo per la compressione esercitata sul vaso dalla testa che discendeva, e non pertanto il feto non presentò segni di sofferenza per asfissia. Si noti che, se l'emorragia fosse continuata fino alla espletazione del parto, il feto sarebbe morto, poichè la perdita sanguigna in due ore sarebbe stata indubbiamente bastevole per ucciderlo. Dunque l'emostasi, fattasi per compressione della testa sul vaso lacerato, è stata la vera àncora di salvezza pel feto.

L'inconveniente affermato dallo Schröder potrà senza dubbio verificarsi, ma soltanto quando venga intercettata tutta o gran parte della corrente sanguigna.

Tutto questo dimostra ad evidenza che, se per avere la morte del feto in conseguenza dell'emorragia, basta la lacerazione di un vaso anche di piccolo calibro, per avere la morte in seguito ad asfissia occorre invece che la compressione si faccia sopra un vaso molto cospicuo. D'altra parte le osservazioni raccolte dimostrano con chiarezza che la frase dello Schröder « *qualche volta* il feto muore per dissanguamento » va cambiata in quest'altra: *quasi sempre* il feto muore per dissanguamento.

È d'uopo rivolgere speciale attenzione alla sorte dei feti nelle gravidanze gemelle.

Anzitutto si deve distinguere se l'emorragia s'inizia colla rottura della borsa del primo gemello, oppure con la rottura di quella del secondo, quando il primo è già venuto alla luce. In quest'ultimo caso evidentemente corre pericolo l'unico feto rimasto nell'utero. Se invece il vaso che si rompe appartiene al primo feto e si ha da fare con una gravidanza gemella a due ovi, d'ordinario è sempre un solo feto compromesso; ma se, al contrario, trattasi di una gravidanza gemellare a un ovo, non sarà più il primo soltanto, ma anche il secondo feto, che correrà pericolo di morte.

Però è bene conoscere se la vita del secondo feto, quando i gemelli sono monocorî, è sempre ugualmente compromessa in tutti i casi.

È noto, dagli studî dello Schatz (1), che le anastomosi fra le circolazioni di gemelli monocorî sono di tre specie:

a) anastomosi arteriose superficiali;

b) » venose »

c) comunicazioni capillari profonde dei villi.

È risaputo come le anastomosi venose o arteriose superficiali siano frequenti: più di rado si verificano nel tempo stesso anastomosi arteriose e anastomosi venose: ma, secondo lo Schatz, le comunicazioni capillari profonde dei villi (Zottentransfusionbezirke), o terza circolazione, com'egli la chiama, si riscontrano sempre, in tutti i casi di gemelli monocorî.

La intensità di corrente di questa terza circolazione ascende, sempre secondo lo Schatz, circa dalla ventesima fino alla decima parte della corrente totale di un gemello.

È chiaro che, nel caso di comunicazioni vasali superficiali, se avviene una emorragia per rottura dei vasi del primo feto, anche il secondo inevitabilmente ne risentirà le conseguenze.

Ma nel caso che queste anastomosi superficiali non esistano, il secondo feto correrà sempre il medesimo pericolo, soltanto per la presenza dei circoli di trasfusione dei villi o terza circolazione dello Schatz? I fatti osservati rispondono di no. Ed invero il caso del Ruge (Osserv. VII) sta ad indicare che, non ostante il primo feto morisse dissanguato, il secondo tuttavia nacque vivo e senza segni di sofferta emorragia. Nel caso del Ricker (Osserv. II) non pare esistessero anastomosi superficiali nella placenta (l'autore almeno non ne parla nella minuta descrizione delle secondine) e nondimeno il secondo feto morì di emorragia come il primo.

Da questi fatti forse è lecito indurre, che la maggiore o minore sofferenza del secondo feto, la morte o meno di esso, è inerente alla maggiore o minore intensità della terza circolazione dello Schatz.

Condizione favorevolissima per il secondo feto, durante l'espulsione del primo, sarebbe la compressione dei vasi sanguigni lacerati, fatta dalla parte presentata, che discende nello scavo, poichè se ciò talvolta

---

(1) Schatz. « Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwiklung und Folgen. » *Archiv für Gynäkologie*, Bd. XXIV, pag. 338, Bd. XXVII, pag. 50, Bd. XXXI, pag. 170.

può tornare di danno al primo feto, causandone l'asfissia, al secondo gemello invece riesce sempre salutare, poichè l'unico pericolo per esso risiede nella perdita sanguigna, attraverso i vasi rotti del primo.

***

I dati semiologici per la diagnosi della lacerazione di vasi ombelicali decorrenti sulle membrane sono pochi.

Il sintoma più importante è la perdita di sangue, che ordinariamente comincia subito dopo la rottura della borsa amniotica, insieme allo scolo delle acque.

Si potrà inoltre constatare che, mentre l'organismo materno non mostra di risentire alcun danno dalla perdita, il feto invece presenta segni manifesti di sofferenza (indebolimento dei battiti cardiaci, emissione di meconio, comparsa di movimenti convulsivi prima, cessazione di ogni movimento dopo).

Altri criteri diagnostici, ma di minore importanza, sono: il durare a lungo e di continuo dell'emorragia, la poca abbondanza di essa, il colore nero-piceo del sangue colato.

Ma, dal punto di vista terapeutico, si ha un altro compito diagnostico, che consiste nel riconoscere non la emorragia in atto, ma le condizioni che ad essa possono dare origine, cioè la presenza di vasi ombelicali decorrenti sulla borsa amniotica, quando questa è ancora integra.

La diagnosi di questo reperto si può fare con la esplorazione vaginale. Il dito esploratore sentirà sulla borsa delle acque uno o più cordoncini rilevati scorrere in vario senso. Se questi cordoni sono costituiti da vasi arteriosi e il feto è vivo, se ne sentirà la pulsazione. Qualche volta può accadere però che si giudichi per battito esistente sulle membrane il polso del proprio dito: l'errore si evita facilmente prendendo in mano la propria radiale e confrontando il battito di essa con quello sentito in vagina: la differenza di ritmo è segno certo, che non si tratta del polso del proprio dito.

Collo stesso mezzo si evita di scambiare per battito di vasi ombelicali, quello di un'arteria materna (polso vaginale), come può capitare talora in principio di travaglio, nei casi in cui il segmento inferiore dell'utero, come dice la Lachapelle (1), è molto assottigliato e

(1) Da Rondot. Loco cit., pag. 73.

nel medesimo tempo il collo è inaccessibile al dito. In questo caso la parte del segmento inferiore dell'utero così distesa, può essere scambiata per la borsa amniotica e se, come spesso avviene, su questa parte dell'utero decorre un'arteria, il battito di essa può a tutta prima essere preso per quello dei vasi del cordone anormalmente inseriti.

Ma il battito di un'arteria ombelicale esistente nelle membrane può essere altresì confuso con quello di un'ansa di cordone disceso nella borsa amniotica. Però se il polso sentito è dovuto ad un'arteria che scorre nelle membrane, lo si troverà sempre nel medesimo punto e non già ora in un sito ed ora in un altro, come avviene per il polso funicolare a cagione degli spostamenti che può subire l'ansa di cordone prolassata. Si attenderà inoltre, che sopraggiunga una contrazione uterina: in questo momento, il battito sentito può scomparire, se era dovuto al cordone prolassato, poichè allora le membrane tese non permettono più al dito di toccare l'ansa del funicolo, così bene come durante la pausa. D'altra parte la distensione del ramo arterioso, che decorre sulla borsa delle acque, difficilmente, nell'atto della contrazione, raggiungerà tal grado da rendere impercettibile il battito arterioso: questo sarà quindi sempre percepito.

Inoltre il rilievo dato da un vaso situato nelle membrane, lungi dal rendersi inaccessibile durante la contrazione dell'utero, come fa l'ansa di funicolo, si farà più saliente e quindi meglio sensibile.

Talora, quando la dilatazione della bocca uterina è avanzata, l'applicazione di uno speculum grande potrà rendere visibili i vasi ombelicali, che scorrono sulle membrane.

***

Le indicazioni terapeutiche sono differenti, a seconda che si tratta di un caso in cui le membrane sono rotte e l'emorragia è già in corso, oppure di un altro in cui le membrane sono integre e si è rilevata la esistenza di vasi sopra di esse.

Nel primo caso — è precetto oramai antichissimo — ogni mira deve essere rivolta ad espletare, senza indugio e nel più breve tempo, il parto, poichè, rispetto alla salute del feto, mai come in queste circostanze l'antico adagio: *periculum est in mora* è stato applicato con maggiore verità ed esattezza.

Il parto poi sarà espletato o colla versione interna o col forcipe, a seconda della mobilità o meno della testa. Qualora l'ostetrico sia al caso di potere scegliere fra i due metodi operativi, a me pare sia da preferire la versione al forcipe, per diverse ragioni: prima di tutto, portando attraverso la bocca uterina un arto pelvico, facilmente resterà compresso il vaso lacerato, anche a dilatazione non molto avanzata, e quindi la emorragia si arresta; in secondo luogo, appena espulse le natiche, si può stringere il cordone ombelicale e arrestarne così la circolazione. Mi si obbietterà, che in questo modo per evitare un male — l'emorragia — si corre incontro ad un altro — l'asfissia. — Ma è bene tener presente, che un feto estratto più o meno asfittico, potrà essere rianimato, mentre un altro, che ha perduto tutto o quasi il proprio sangue, non potrà mai più tornare in vita. Per questo a me pare anzi che, sempre, in simili casi, sia indicato di arrestare la circolazione del funicolo, appena questo cade in nostro potere (ad es. nelle presentazioni cefaliche, quando esistono giri intorno al collo), poichè quando anche l'emorragia si fosse arrestata durante il passaggio della testa, ricomincerà con molta veemenza appena quest'ultima è uscita, e sopratutto dopo che è stato espulso intieramente il feto (come nella Osserv. XXI), e perciò essa, sia pur di breve durata, potrà dare il tracollo alla vita del feto, che pende a un filo.

È ovvio pensare che, se, in una simile circostanza, il feto si trovasse in presentazione di natiche si deve ricorrere alla estrazione podalica.

Ma se il grado di dilatazione non permette ancora l'estrazione del feto in qualunque maniera, quale sarà la condotta dell'ostetrico?

Bisogna distinguere se la dilatazione è iniziata e permette il passaggio ad uno o due dita, ovvero se il collo è ancora formato e chiuso.

Nel primo caso il miglior metodo di cura, a mio credere, consiste nel completare la dilatazione del collo con quel mezzo, che si ritiene migliore e poi ricorrere al rivolgimento o al forcipe. Dirò incidentalmente che, per completare la dilatazione del collo io darei sempre la preferenza al metodo bimanuale del Bonnaire (1), che dà ottimi risultati (2) e non richiede, da parte dell'ostetrico, il possesso di alcuno

---

(1) E. Bonnaire. *Presse médicale*, 14 Août 1897.

(2) L. Demelin. « De la dilatation artificielle de l'orifice utérin pendant l'accouch., et en particulier de la dilatat. bimanuelle. » *L'Obstétrique*, anno 3.°, N. 4, 15 Luglio 1898, p. 311.

strumento speciale. Quattro volte da me è stato messo in pratica tale metodo per placenta previa centrale e sempre con esito felice per la madre e pel feto.

Se il collo dell'utero è ancora formato e la dilatazione non è neppure iniziata, lo Knapp (1) propone di tamponare la vagina coll'intendimento di comprimere il vaso lacerato tra la parte presentata (la testa) e il tampone. Ma questa è una veduta teorica, che difficilmente può corrispondere nel caso pratico, specialmente se (ad imitazione dello Knapp, che lo eseguì una volta senza alcun buon esito) si vuole usare, come materiale pel tamponamento, la garza, la quale, appena è imbevuta di liquido, si riduce talmente di volume da non poter fare sperare neanche lontanamente ad una compressione qualsiasi. In queste condizioni, se si ha grande speranza di salvare il feto e non si ha timore di esporre la donna ad una operazione piuttosto grave, meglio sarebbe ricorrere alle incisioni del collo alla Dührssen, come l'ha proposto già lo stesso Knapp (2).

Nelle gravidanze gemellari, in quanto alle difficoltà di terminare il parto, ci troveremo nelle stesse condizioni di una gravidanza semplice, se l'emorragia si verifica per lesione di vasi del primo feto. Ma se la perdita di sangue avviene per rottura di vasi del secondo gemello, quando il primo è già nato, come nel caso del Rivet (Osservazione XIII), niente di più facile di espletare il parto e quindi salvare il feto. È molto strano al proposito il caso del Doléris e Benoit (Osserv. XVII): in esso l'emorragia, è vero, cominciò colla rottura della prima borsa amniotica, per lesione di vasi del primo gemello, ma questo tuttavia nacque vivo, mentre il secondo, non si sa il perchè, fu lasciato morire dissanguato nella cavità dell'utero, quando la sua sollecita estrazione non poteva presentare al certo difficoltà di sorta.

Nel caso fortunato di avere riconosciuto l'esistenza di vasi ombelicali sulla borsa amniotica ancora integra, l'ostetrico deve procurare: primo, che la rottura di essa non dia luogo a lesione dei vasi; secondo, che — prodottasi questa lesione — si possa terminare sollecitamente il parto.

---

(1) L. Knapp. « Eineiige Zwillingsplacenta; velamentöse Insertion; Verblutung beider Früchte unter der Geburt. » *Archiv für Gynäkologie*, Bd. 51, H. 3, 1896, pag. 586.

(2) L. Knapp. Loco cit.

Constatata la presenza di vasi ombelicali sul polo inferiore dell'ovo, lo Scanzoni (1) proponeva di rompere tosto le membrane affine di evitare la lacerazione dei vasi sanguigni. Questa proposta non sembra del tutto erronea, in quanto che deve accadere difficilmente — e ne dissi già le ragioni — che un vaso si laceri, dopo che la borsa amniotica è stata rotta. Ma nondimeno il metodo dello Scanzoni, a dilatazione poco progredita, presenta questi inconvenienti: primo, se colla rottura delle membrane, non ostante tutte le precauzioni, si produce la lacerazione di un vaso, e intanto la dilatazione della bocca uterina non è ancora tale da permettere il rapido compimento del parto, la vita del feto resterà seriamente compromessa; secondo, se pure al momento della rottura della borsa i vasi restano illesi, colando le acque anteriori, la parte presentata si abbasserà e comprimerà contro il segmento inferiore i vasi ombelicali che scorrono sul polo inferiore dell'ovo, donde minaccia di asfissia pel feto.

È bene quindi seguire il concetto, che danno tutti gli ostetrici, di conservare integra la borsa amniotica fino a dilatazione completa o almeno sufficiente per compiere il parto o colla versione o col forcipe.

Per mantenere a lungo intatta la borsa amniotica, si metterà subito la donna in posizione orizzontale e sarà opportuno, come consiglia lo Schröder (2), di applicare in vagina un colpeurinter riempito moderatamente di liquido. Esso compie bene l'ufficio di dare un sostegno alle membrane e d'impedirne la rottura.

Ma quando la dilatazione è progredita tanto, da potere — occorrendo — compiere sollecitamente il parto, si lascierà che il sacco amniotico si rompa spontaneamente? ovvero si procederà alla rottura artificiale? È meglio rompere artificialmente la borsa amniotica, perchè così si può con facilità evitare che un vaso sanguigno resti leso colle membrane. Bisogna però in questa manovra procedere con modalità speciali, guidate da criterî razionali. Un'avvertenza principale è di andare a perforare le membrane in un punto lontano dai vasi, e di ampliare poscia l'apertura in maniera che essa decorra parallelamente al cammino dei vasi medesimi, di guisa che questi non vengano inte-

---

(1) Citato in Hueter. « Die velamentöse Insertion des Nabelstranges. » *Monatschrift für Geburts.*, Bd. XXVIII, 1866, S. 330.

(2) C. Schröder. Loco cit., pag. 721.

ressati. Ma l'avvertenza capitale riguarda il momento in cui deve essere fatta la puntura delle membrane. Essa dovrà essere eseguita durante la pausa e non nel tempo della contrazione dell'utero, perchè in questo momento non resta in nostro potere nè l'ampiezza, nè la direzione dello squarcio. Ma poichè nella pausa è difficile rompere, col dito o coi soliti strumenti, le membrane, si potrebbe ricorrere, secondo me, al seguente artifizio: per mezzo di uno speculum grande si mette sotto il dominio della vista la borsa amniotica, se ne afferra dolcemente una piccola piega con un paio di lunghe pinzette e s'incide, e quindi per via ottusa si amplia la piccola apertura a nostro talento e nella direzione voluta.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Le secondine, rimaste rovesciate, com'erano al momento della loro espulsione, furono riempite di bambagia, e poscia fotografate in due pose differenti.

Fig. I. — Il cordone ombelicale è legato ad un bastoncino e una parte della faccia fetale della placenta è messa allo scoperto. I vasi del funicolo, nel punto in cui questo s'impianta sulle membrane, si ramificano. La maggior parte dei rami, spiegati a ventaglio, si dirigono verso il margine della placenta direttamente. Soltanto due rami venosi si spiccano — uno a destra, l'altro a sinistra — quasi ad angolo retto cogli altri rami. Il *ramo sinistro* cammina per lungo tratto quasi parallelamente al margine della placenta, poi si ripiega bruscamente e si divide in due rami, i quali ben presto raggiungono il margine placentare. Il *ramo destro* dopo un certo cammino raggiunge l'apertura d'uscita del feto.

Le due pinzette che si vedono a destra, sono applicate sui due estremi, risultanti dalla lacerazione del vaso ora detto.

Fig. II. — È messa in evidenza l'apertura di uscita del feto. All'estremo sinistro di questa apertura giunge il *ramo venoso destro* descritto nella figura precedente. Esso scorre per un buon tratto sul contorno superiore di detta apertura, poi si termina a estremo tronco. In questo punto è avvenuta la lesione di esso al momento della rottura delle membrane. A destra si vede il decorso del moncone periferico dello stesso vaso, il quale raggiunge pure le membrane e sporge col suo estremo beante nell'apertura delle medesime.

A sinistra si vede il principio del *ramo venoso sinistro* descritto nella fig. I.

Fig. I

Fig. II

CONGRESSI, SOCIETÀ ED ACCADEMIE

VI CONGRESSO

della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia

Pavia, 16-19 Ottobre 1899.

Nel Congresso tenutosi l'anno scorso a Torino, il prof. Mangiagalli invitava la Società a riunirsi per quest'anno a Pavia per rendere così più solenne l'inaugurazione del busto del prof. Alessandro Cuzzi. La Società accolse con vivo entusiasmo la proposta, e così il Congresso di quest'anno si iniziò colla cerimonia della inaugurazione del monumento al prof. Alessandro Cuzzi, socio promotore della Società e già direttore della Clinica ostetrico-ginecologica di Pavia.

La mattina del giorno 16 alle ore 10 l'anfiteatro clinico dell'Istituto, dove fu collocato il busto e la lapide commemorativa, era affollato di studenti, di medici, allievi della scuola, di colleghi, di amici ed ammiratori dell'illustre Maestro.

Oltre ai soci della Società italiana di Ostetricia e Ginecologia, erano presenti alla cerimonia il prof. senatore Bottini, il prof. senatore Porro, il prefetto della provincia, il sindaco della città, il presidente della deputazione provinciale, il rettore dell'Università, il preside della Facoltà medica, il provveditore agli studii, il presidente degli Istituti ospitalieri, l'on. Rampoldi, il direttore dell'Ospedale Maggiore di Milano, il direttore dell'Ospedale di Pavia, l'avv. Antonio Cuzzi, fratello del defunto. Erano ufficialmente rappresentati il sindaco di Suna, il sindaco di Intra, il rettore dell'Università di Modena, il rettore dell'Università di Catania, la Guardia ostetrica e la Poliambulanza medico-chirurgica di Milano, il prof. Falchi, presidente della Società medico-chirurgica di Pavia, l'Istituto ostetrico-ginecologico di Torino, il Consiglio dell'ordine dei sanitarii di Novara. Mandarono lettere e telegrammi di adesione l'on. avv. G. Cuzzi, deputato del collegio di Pallanza, il professor Moriggia per la Congregazione di carità di Pallanza, il prof. E. Pestalozza, il prof. Morisani, il prof. Oehl, il prof. Scarenzio, il sindaco di Pallanza, il dottor Nasi, chirurgo primario di Modena, il dott. Ugo Serra, assistente alla Clinica ostetrica di Cagliari, il dott. Martinelli, il dott. Veggia, il prof. Marocco, il sig. Enrico Rovelli, il sig. Carlo Rovelli, l'ing. Carlo Gabardini, il dott. F. Pestalozza, il signor Augusto Franzi e molti altri.

Prende la parola il prof. **Bellio,** rettore dell'Università di Pavia:

« In nome dell'Università di Pavia porgo un rispettoso saluto agli intervenuti.

« Essa è orgogliosa di dare ospitalità a tanti illustri uomini e li ringrazia di averla scelta a sede del Congresso.

« E doppiamente è grata per l'onore che in questa circostanza viene reso alla memoria di Alessandro Cuzzi, che lasciò un nome tanto riverito e caro ai colleghi e discepoli.

« Il valore riconosciuto di tanti congressisti è un'arra della serietà dei lavori del Congresso, ed io auguro, anzi sono sicuro che da esso verrà progresso alla scienza e lenimento ai dolori di tanta parte dell'umanità. »

Dopo le parole del Rettore viene scoperto il busto e la lapide di cui abbiamo dato in questi *Annali* la riproduzione fotografica.

Data lettura delle lettere e dei telegrammi di adesione, prende la parola il prof. **Camillo Golgi,** preside della facoltà medica di Pavia, collega ed amico affezionato del prof. Cuzzi.

« *La tua opera sarà continuata*..... Questo fu l'ultimo saluto nostro ad *Alessandro Cuzzi,* che cinque anni or sono scendeva nella tomba.

« La tua opera è stata e sarà continuata; noi tutti amici, ammiratori ed allievi, con sicura coscienza lo possiamo affermare davanti all'effigie, che deve qui perpetuare, anche nelle sembianze, l'uomo la cui scomparsa fu così grave iattura per l'Università nostra, della quale era lustro; per gli studii ai quali ha dato così fecondo impulso, per gli allievi che Lui avevano duce e maestro.

« Ma in questo istante, nella mia mente, la bronzea effigie, che ne sta davanti piglia vita.... ed io rivedo Lui, *Alessandro Cuzzi,* col suo sguardo dolce e pur tanto severo, co' suoi caldi entusiasmi di lavoro, colla sua fede sicura nel progresso degli studii, colla sua indomita energia.

« Dinanzi a Lui, che per me qui rivive, io sento di poterlo fissare con occhio sicuro e sereno e di potergli dire nulla essere stato tralasciato da parte nostra perchè l'opera sua fosse degnamente continuata.

« Nessun miglior modo di onorare l'uomo di scienza che quello di ottenere che l'opera sua continui non interrotta per opera dei successori. L'entusiasmo col quale noi ci siamo adoperati perchè la scuola di *Alessandro Cuzzi* e l'impulso da lui dato agli studii fossero nel modo più degno continuati, e subito, fu pari al risultato ottenuto.

« Non spetta a me il dire qui come per opera dell'uomo eminente, succeduto ad *Alessandro Cuzzi,* il prestigio della scuola si sia mantenuto alto e glorioso e l'impulso agli studii sia sempre quale era negli ideali di *Lui.* Ma non può essere taciuto l'alto valore del proposito, ispirato a sentimento di devota ammirazione, di continuare l'opera del Cuzzi anche nelle pubblicazioni che la morte aveva troncato.

« Colla sua mente superiore *Alessandro Cuzzi* considerava compito non meno elevato di quello dell'insegnamento cattedratico, l'altro di fondare una scuola ove i giovani potessero prepararsi alla ricerca ed all'insegnamento. I molti allievi usciti da questa scuola e che oggi sono qui convenuti a tributare onore al maestro, sono la prova che anche da questo lato l'opera del *Cuzzi* ebbe ed ha degna continuazione.

« Noi, che fummo amici e colleghi di *Alessandro Cuzzi,* ricordiamo con quanto ardore egli si adoperasse a vincere le difficoltà per creare un Istituto che anche materialmente, corrispondesse alle moderne esigenze, sia nel riguardo clinico che in quello del laboratorio: noi abbiamo compreso e raccolto il suo pensiero. Con impegno pari allo scopo di onorare l'uomo e di fare opera utile per gli studii e per l'insegnamento — ed è con qualche compiacenza personale che questo io posso ricordare — noi abbiamo usato di tutte le nostre forze perchè l'Istituto

ostetrico-ginecologico di Pavia riuscisse, come è ora, degno dell'uomo che l'aveva iniziato.

« Alla scomparsa di un uomo che era in così alta estimazione pel suo valore di studioso e di insegnante, di *Lui* che, sapendosi votato a certa morte, rimase per tre anni alla direzione del proprio Istituto, immemore delle proprie sofferenze a sollievo delle altrui, con esempio che forse non ha riscontro nella storia, fu in tutti unanime il sentimento che la memoria *Sua* dovesse essere eternata nel bronzo e tramandata alle future generazioni.

« La triennale attesa voluta da una savia disposizione accademica, non solo non attenuò quel sentimento, ma lo rese più vivo.

« Discepoli, colleghi, amici, ammiratori di Pavia e d'ogni parte d'Italia s'unirono concordi nel comune intento di tradurre in atto quel desiderio. In breve si raccolse la somma necessaria: con slancio nel quale il sentimento famigliare si fondeva coll'ammirazione per le nobili doti di mente e di cuore di *Alessandro Cuzzi,* il fratello avvocato Antonio donava il busto in bronzo, opera dello scultore Paolo Troubetzkoi.

« Facoltà e consiglio accademico vollero, con deliberazione unanime, che la memoria di *Alessandro Cuzzi* fosse perpetuata nell'Istituto, rinnovato per sua iniziativa, nel quale egli aveva sviluppato la sua meravigliosa attività.

« Uno dei doveri più elevati che dobbiamo compiere noi educatori dei giovani è quello di onorare chi, mentre ha fatto opera di progresso nella scienza, lascia esempio di virtù, di insegnante e di filantropo.

« Questo pensiero trova la più solenne affermazione nell'accordo col quale tutti i più eminenti cultori della disciplina già professata da *Alessandro Cuzzi* hanno voluto qui oggi convenire e l'atto che in questo momento compiamo acquista la solennità che poteva essere nelle più alte aspirazioni di noi, che del *Cuzzi* fummo amici ed ammiratori più intimi.

« Inchinandoci riverenti davanti all'effigie di *Alessandro Cuzzi,* possiamo affermare che dovere così alto e civile è stato da noi compiuto. Possano i successori nostri, maestri e discepoli, continuarlo. »

Le parole del prof. Golgi riscuotono vivi applausi.

Prende quindi a dire il prof. **Mangiagalli,** ed il suo discorso fu già pubblicato nel N. 11 di questi *Annali.*

Seduta pomeridiana del 16 Ottobre.

Nella seduta pomeridiana il prof. Mangiagalli, presidente del Comitato ordinatore, dichiara aperto il VI Congresso, pronunciando queste parole:

Egregi Colleghi,

« L'anno passato a Torino, dove si celebrava il cinquantenario della legge di libertà, io vi invitavo a Pavia, a rendere più solenne colla vostra presenza l'inaugurazione del busto del prof. Cuzzi, e voi avete accettato l'invito e siete qui convenuti numerosi a portare il frutto dei vostri studii e delle vostre esperienze. Ed

io vi rinnovo i più vivi ringraziamenti a nome mio, a nome dell'Università e della Città che vi ospita, che porrà questo convegno nostro tra i suoi lieti ricordi. Pur troppo qui riuniti ad onorare la memoria di un collega rapitoci nel fiore degli anni, dobbiamo lamentare altre perdite, dobbiamo lamentare nuovi lutti. E se il prof. Minati ci fu tolto quando carico di anni e di onori si godeva meritato riposo, fu ben maggiore la iattura della scienza nostra, fu più crudele il destino che volle rapire alla scienza italiana, chi, ancora nel vigore degli anni e nella piena maturità della mente, poteva dare alla patria prove luminose del suo sapere e del suo ingegno. Anche Giovanni Inverardi non è più. E qui in questo stesso Congresso dovevamo sentire da lui svolto e discusso, con quella profondità di vedute che costituisce l'impronta dei suoi lavori, uno dei più importanti argomenti che affaticano tuttora la mente degli ostetrici. Ma di loro e dei loro meriti vi diranno i colleghi Pinzani ed Acconci. A me il doveroso e gradito compito di invitarvi a mandare alle famiglie, in questa prima nostra riunione, l'espressione del nostro vivissimo cordoglio. Sia loro di qualche conforto il rimpianto sincero e profondo destato in noi dalla scomparsa dei colleghi. Ed un altro invito io faccio, che troverà eco nei vostri cuori, di mandare un saluto al prof. Tibone, il cui animo deve aver certo provato amarezza infinita nel vedere in breve tempo scomparire due geniali figure, Alessandro Cuzzi e Giovanni Inverardi, che pure tanto avevano attinto ai suoi ammaestramenti, alla sua esperienza, e il nostro saluto porti all'uomo onorando una parola di conforto per la grave perdita fatta dalla sua Scuola e l'augurio che sopravviva lunghi anni per dare nuovi e valenti maestri all'ostetricia italiana. Ed ora un'ultima parola prima di cedere il posto al nostro Presidente effettivo. Mi sia cioè concesso di esprimere la mia, la vostra compiacenza perchè il prof. Porro abbia acconsentito a rientrare nella nostra Società, e da quest'aula nella quale risuonò la sua voce, volga a Lui pure il nostro unanime plauso della parte gloriosa da lui rappresentata nella scienza italiana. »

Il prof. Pasquali, presidente della Commissione esecutiva, ringrazia il professor Mangiagalli della attività colla quale organizzò il presente Congresso; il numero notevole di soci intervenuti e delle comunicazioni annunciate dà buoni auspici per l'avvenire della Società, alla quale egli si è dedicato e si dedica con vero affetto.

In seduta amministrativa viene letto il verbale della 5.ª Riunione, viene esposto il resoconto morale della Società, discusso e votato il bilancio economico, infine vengono eletti i nuovi soci: Amadei (Milano), De Lorenzi (Intra), T. Ferrari (Alessandria), Ferri (Milano), Mariani (Massa Marittima), Melchiorre (Atri), Merletti (Parma), Pennino (Catania); il prof. Porro rientra a far parte della Società acclamato da tutti i soci. A proposta del prof. Pasquali sono nominati soci onorari i professori Winckel di Monaco e Treub di Amsterdam.

I professori Pinard, Jacobs, Leopold, Martin, Budin, si scusano per lettera di non poter intervenire al Congresso. I professori Morisani e Negri egualmente giustificano la loro assenza.

Passati alla elezione della Presidenza del Congresso, per acclamazione vengono nominati: presidente: Mangiagalli — vice-presidenti: Chiarleoni, Calderini — presidenti onorari: Pasquali, Fabbri, Truzzi, Pinzani, Guzzoni — segretari: Resinelli e Micheli.

Il prof. Mangiagalli apre la seduta scientifica colle seguenti parole:

« Devo alla vostra cortesia di ospiti piuttostochè all'autorità del mio nome, di essere chiamato a dirigere le vostre discussioni. Il mio compito del resto sarà facile, poichè in queste voi tutti non sarete inspirati che dal desiderio di far rifulgere quanta parte abbia l'Italia nel progresso della scienza, senza mettervi passione di persone o di scuola e senza inutili divagazioni retoriche e dottrinarie, solo intesi a rendere con quella chiarezza che non esclude la brevità, il concetto informatore delle vostre ricerche. E l'una cosa e l'altra riesciranno agevoli, poichè non ultimo vantaggio dei congressi è quello di affratellarci e di dare nello stesso tempo quasi una coscienza, una espressione nazionale alla collettività dei nostri studii. Ma io vi ho invitato alla brevità e devo darne l'esempio e finisco ringraziandovi dal profondo del cuore per l'onore che mi avete fatto e bene auspicando per il numero ed il valore dei colleghi qui convenuti, per la riuscita del Congresso. »

Dopo le commemorazioni del prof. Minati di Pisa letta dal prof. Pinzani, e del prof. Inverardi di Padova letta dal prof. Acconci, si iniziano le sedute scientifiche.

Patellani (Bologna). — **I vasi aberranti placentari di Hyrtl.**

(La comunicazione è letta dal prof. Calderini).

L'A. studia i vasi aberranti trovati nel setto di divisione degli annessi fetali di una gravidanza gemellare dicorion. L'attenta osservazione ha dimostrato che i detti vasi trovavansi fra l'amnios ed il corion nello strato intermedio di Bishoff. Nello stesso setto di divisione abbastanza lontano dalla sua superficie d'impianto placentale l'A. trovò dei villi degenerati. Come già in uno studio precedente il Resinelli, l'A. non trovò in questi villi alcun vaso; anche la reflessa era sprovvista di vasi sanguigni.

Rossi-Doria (Roma). — **Un nuovo ramo della ginecologia.**

L'A. ricorda un discorso di prolusione del prof. Mangiagalli « sulla estensione e dignità dell'insegnamento ostetrico-ginecologico » rivendicante alla ginecologia tutto intero lo studio dell'organismo femminile, ed afferma che vi è un vasto capitolo di questo studio di cui assai incompletamente si occupano i ginecologi: l'igiene ginecologica.

Vastissimo è il compito della igiene ginecologica e l'A. ne tratteggia le linee principali.

Più dell'arida statistica l'igiene ginecologica dovrebbe aiutare le ricerche demografiche nella qualità e quantità delle nascite, nella mortinatalità e nella mortalità infantile, ecc.

Un importante argomento di questo ramo di studio è quello che riguarda lo sviluppo dello scheletro nei suoi intimi rapporti collo sviluppo del sistema genitale, e colla clorosi. In studii statistici da lui fatti l'A. ha osservato che le alterazioni dello scheletro così da rachitismo, come da precoce ed eccessivo lavoro in posizioni scorrette del corpo, sono immensamente più numerose nei luoghi, dove più diffuse sono le industrie, o maggiore l'agglomeramento e la miseria.

Un altro capitolo importante è quello che riguarda le malattie dei genitali, dipendenti in modo speciale da azioni tossiche, in rapporto colla mestruazione, colla gravidanza, col parto, col puerperio, coll'allattamento.

Accenna alla lotta di sesso accesa in questi ultimi tempi, si augura che resti ai ginecologi il vanto di studii per un razionale movimento femminista che trasformi l'educazione della donna, non per mascolinizzarla, ma per portarla alla realtà della vita, evitando la degenerazione continua dei suoi organi genitali e della sua psiche.

Regnoli (Roma). — **A proposito di un errore di diagnosi.**

L'A. riferisce un caso nel quale egli in base ai sintomi clinici ed ai caratteri del tumore aveva fatto diagnosi di *rene mobile caduto con probabile tumore*, e la diagnosi era stata accertata anche da illustri consulenti. Fatta la incisione alla Simon un po' più obliqua e più lunga, trovò il rene destro sano in sede normale. Dalla stessa breccia posteriore l'A. incise il peritoneo parietale e trovò un grosso tumore cistico endoperitoneale, che con un lungo peduncolo partiva dal legamento largo di destra ed era trattenuto in alto verso la regione renale da una specie di lungo legamento resistente.

Si trattava di una grossa cisti dermoide, che, vuotata del suo contenuto (liquido oleoso, ecc.), previa allacciatura dei due peduncoli, venne estratta dalla breccia lombare. L'A. discute il suo caso dimostrando le cause che indussero all'errore di diagnosi.

Seduta antimeridiana del 17 Ottobre.

Prof. G. Calderini. — **I tumori infraligamentarii.** (Relazione).

L'A. considera come tumori infraligamentarii quelli che si sviluppano nel bacino muliebre al di sotto del peritoneo pelvico e specialmente sotto i legamenti larghi e rotondi originandosi primitivamente in lui, ovvero negli organi vicini e nei tessuti che li circondano. Intende pertanto escludere da questo novero gli essudati, i trasudati, gli ascessi, i corpi stranieri.

Richiama rapidamente alcuni dettagli anatomici sulla struttura normale del legamento largo, del legamento rotondo, dell'infundibulo-pelvico, descrive le pieghe e le fossette peritoneali pelviche e la struttura dei resti embrionali contenuti nel legamento largo: descrive il tessuto subperitoneale, le fascie pelviche, il decorso dell'uretere, dell'arteria uterina, i plessi venosi, le ghiandole linfatiche. Accennato agli esperimenti di Krönig, Hencke, Schlesinger colle iniezioni sotto peritoneali per chiarire il modo di diffondersi degli essudati nella pelvi, entra nella anatomia patologica ed incomincia a trattare dei tumori cistici e solidi provenienti da resti embrionali.

Le cisti del legamento largo si assomigliano per la sede, ma tra loro si differenziano per l'origine e per loro caratteri anatomici. Frequenti sono specialmente le cisti paraovariche.

Accenna alle cisti del Morgagni ed alle cisti delle tube accessorie (Idroparasalpinge), alle piccole cisti a clessidra del tessuto subperitoneale della tuba. De-

scrive le cisti del *paraooforon* in relazione specialmente col canale di Gärtner o di Malpighi. Descrive infine i tumori che ricevono la loro spiegazione dalla esistenza di organi surrenali accessorii aberranti (Marchand) dai quali può anche provenire il sarcoma. Accenna agli adenomiomi, ai cistoadenomi, ai fibrolipomi, alle cisti linfatiche del legamento largo.

In un secondo capitolo tratta delle neoplasie che si sviluppano primitivamente nel connettivo pelvico e li distingue in *tumori dermoidi* e dermocisti. I dermoidi si originano o dal connettivo pelvico o dalle fibre muscolari liscie in esso contenute e sono sarcomi, fibromi, o fibromiomi. Non tutti però i miomi del legamento largo riconoscono questa origine, essi possono provenire dall'utero ed essere talora adenomiomi traendo origine o dalla mucosa dell'utero o dal canale di Gärtner. Si diffonde particolarmente su questo gruppo di tumori studiati da Recklinghausen.

Tratta quindi dei tumori ovarici a sviluppo interlegamentoso ed indica la loro distinzione da quelle a sviluppo pseudo-interlegamentoso.

Parlando delle neoplasie maligne per lo più secondarie, tratta del corio-deciduoma e richiama il caso da lui comunicato primo in Italia nel Congresso di Pavia del 1887 ed accenna alla degenerazione vescicolare del corion.

Tratta in seguito delle ectasie venose e degli ematomi; delle forme parassitarie, echinococco ed *actinomices*, delle anomalie di sviluppo dell'utero, specialmente dell'ematometra dell'utero bicorne; della gravidanza tubarica a sviluppo interlegamentoso, dei tumori delle ossa e delle parti molli della pelvi a sviluppo sotto-peritoneale.

In base a quanto ha esposto riassume la classificazione dei tumori a sviluppo interlegamentoso, indi passa alla seconda parte della Relazione, la parte clinica, nella quale si occupa dell'andamento clinico, della diagnosi, della prognosi e della cura.

Riguardo alla diagnosi discute l'importanza dei dati anamnestici, il valore dell'esame esterno, del combinato, della puntura; parla della diagnosi a ventre aperto.

La prognosi è varia; sarebbe più favorevole pei tumori cistici che non pei solidi.

Riguardo alla cura sostiene la preferenza della esportazione totale: solo in rari casi si deve ricorrere alla marsupializzazione. — Riguardo al modo di intervento discute sulle indicazioni circa la via addominale, la vaginale, la perineale, la parasacrale.

Ricorda i lavori pubblicati in Italia sull'argomento, scarsi di numero, ma accennanti tutti ad un continuo progresso nello studio dell'intricato argomento. A corredo della relazione l'A. riporta in una tabella 25 casi da lui operati di tumori intralegamentosi nei quali figurano malformazioni dell'utero, tumori cistici e solidi, dei quali alcuno fu causa di distocia e rese necessario il taglio cesareo.

La relazione dotta ed egregiamente elaborata è ascoltata con viva attenzione e comparirà in esteso negli Atti del Congresso.

DISCUSSIONE.

Spinelli (Napoli). Sulla questione dei tumori infralegamentari porta il contributo personale dei suoi casi. Ha operato sei volte per cisti del legamento largo con risultato favorevole.

La prognosi migliorata nelle operazioni infralegamentarie si deve alla tecnica operatoria più accurata, conseguenza delle conoscenze acquisite sullo sviluppo di detti tumori. È importante incidere la capsula peritoneale del tumore, senza di che l'enucleazione diventa quasi impossibile. In queste operazioni bisogna tener presente il pericolo di ledere la vescica.

L'O. ha operato anche un certo numero di fibromi intralegamentosi, fra i quali ricorda un caso complicato da gravidanza a 4 mesi. L'asportazione del tumore fu seguita da aborto al quarto giorno. L'inferma guarì.

Mangiagalli (Pavia). Conferma i pericoli di ferire la vescica, e ricorda un caso personale nel quale si arrivò al tumore attraverso una doppia breccia fatta sulla vescica; la sutura della ferita vescicale fu del resto coronata da pieno successo; l'operata guarì.

Presenta una serie interessantissima di fibromi intralegamentarii operati nella Clinica pavese, e si ferma ad illustrare il metodo operativo messo in pratica in alcuni casi.

Per le cisti insiste sulla necessità della incisione della capsula peritoneale e nella enucleazione completa del tumore. Aggiunge una numerosa statistica personale ad illustrazione dell'argomento.

Truzzi (Parma). Fa rilevare che fra i pericoli delle operazioni per tumori infralegamentarii v'è la infezione della loggia occupata dal tumore; questo pericolo dipende meno dalla infezione operativa che dal passaggio del *bacterium coli* attraverso l'intestino denudato in parte dal suo rivestimento peritoneale. È commendevole in questi casi di ricorrere ad una accurata antisepsi intestinale prima e dopo l'operazione e forse sarebbe anche utile spolverare largamente la sacca con sostanze disinfettanti, come il salolo, e non pericolose per la loro tossicità all'organismo della paziente.

Chiarleoni. Ricorda una affezione rara che può dar luogo a tumore sottoperitoneale nella pelvi, e della quale egli ebbe occasione di vedere e di illustrare un caso assai interessante; è questa l'*idrorachis anterior.*

Fabbri. Fra i mezzi diagnostici dei tumori a sviluppo sottoperitoneale egli ha più volte messo in rilievo l'importanza che ha l'attento esame colla esplorazione della piega peritoneale del Douglas.

Amadei. Ricorda un caso occorso al dott. Villa della Guardia ostetrica di Milano: operando di forcipe una donna in travaglio di parto a termine ebbe a rilevare attraverso ad una lacerazione vaginale posteriore l'espulsione di una cisti che presentava i caratteri macroscopici di una cisti del paraovario a lungo peduncolo. Applicato un laccio sul peduncolo il dott. Villa asportò il tumore e la donna guarì perfettamente.

Calderini. Ringrazia i colleghi della buona accoglienza fatta alla sua relazione, in particolar modo Spinelli e Mangiagalli per il contributo portato dalla loro esperienza. Ringrazia il prof. Chiarleoni di avergli ricordata una omissione alla quale riparerà tosto, approva l'osservazione fatta da Truzzi e la profilassi che egli consiglia nel trattamento preparatorio alla operazione per tumori intralegamentarii. Nella diagnosi dei tumori intralegamentarii ha egli pure accennato alla importanza del rilievo ricordato da Fabbri. Rileva la importanza del caso narrato da Amadei, non si può per altro escludere che la cisti potesse essere fuoriuscita attraverso ad una breccia del peritoneo.

Seduta antimeridiana del 18 Ottobre.

Fabbri (Modena). — **Sull'ordinamento dell'insegnamento ostetrico-ginecologico.** Relazione.

L'O. sostiene la necessità biennale del corso di studi ostetrico-ginecologici e per la vastità loro e per l'assoluta necessità di far precedere all'insegnamento clinico della ostetricia una sufficiente preparazione teoretica e per la utilità grandissima che si ritrae dal fare sperimentalmente sul cadavere l'insegnamento della medicina operatoria ostetrica e finalmente pel non breve tempo necessario ad addestrare la mano negli atti diretti alla diagnosi ed alla terapeutica della specialità nostra.

L'O. sperando, anzi avendo fiducia di essere in questa credenza all'unisono con i colleghi professori, alcuni dei quali ottennero già di rendere biennale il loro corso di lezioni, osa proporre alla discussione le seguenti conclusioni:

1. L'insegnamento ostetrico e ginecologico sia dichiarato biennale;

2. Nel primo anno si impartisca l'insegnamento ostetrico teorico e sperimentale operatorio; questo si eserciti metodicamente sul fantoccio, ma ogni qualvolta è possibile, con cadaveri di feto entro a cadavere muliebre; una sala dell'Istituto anatomico sia per diritto destinata a questi esercizi;

3. Nel secondo anno si svolga l'insegnamento clinico ostetrico e l'insegnamento ginecologico teorico-pratico;

4. Alla fine del primo anno gli studenti sostengano un esame di ostetricia teorica e di medicina operatoria; alla fine del secondo l'esame di clinica ostetrica e quello teorico-pratico di ginecologia;

5. Per la parte teorica e per la clinica l'insegnamento sia coadiuvato dall'aiuto, dal primo assistente, dagli assistenti onorari. Gli esercizi sul cadavere siano fatti dai giovani colla guida del secondo assistente che avrà anche il compito delle ricerche anatomiche e microscopiche, della conservazione e dell'aumento del museo e delle osservazioni chimiche o batteriologiche. Quest'ultimo assistente non avrà ufficio nelle sale cliniche;

6. Negli istituti ostetrici, nei quali non riesce ogni gruppo di giovani ad assistere almeno ad 8 parti, si cessi dal dividere il materiale clinico fra medici e levatrici, e queste sieno dirette alla più vicina scuola di ostetricia minore. Di siffatte scuole si aumenti il numero, istituendone di nuove in vari centri ove esista un rilevante materiale ostetrico, che ora va perduto per l'insegnamento.

Mangiagalli. Alcune delle conclusioni del relatore esorbitano dalla discussione che di esse se ne può fare nel Congresso. Vuole che si restringa la discussione sui quesiti: l'insegnamento dell'ostetricia e della ginecologia deve essere biennale; si deve chiedere l'esame teorico e l'esame clinico.

La discussione, alla quale prendono parte i professori Pasquali, Guzzoni, Truzzi, Calderini, Pinzani, Mascagni, Mangiagalli, Campione, Chiarleoni, chiarisce molti punti sulle consuetudini passate e presenti dell'insegnamento nelle diverse Università italiane, e mette capo al seguente ordine del giorno formulato dal professor Mangiagalli:

« La Società Ostetrico-Ginecologica, discutendo l'ordinamento dell'insegnamento universitario ostetrico-ginecologico, fa voti che in tutte le Università questo inse-

gnamento, come per lo passato, sia biennale; che nel 5.° anno si impartisca l'insegnamento teorico e nel 6.° l'insegnamento clinico, con esame teorico alla fine del 5.° e clinico alla fine del 6.° »

L'ordine del giorno sarà comunicato a S. E. il Ministro della Pubblica Istruzione ed ai Presidi delle Facoltà medico-chirurgiche del Regno.

Seduta pomeridiana del 18 Ottobre.

CAMPIONE (Bari). — **Un caso raro di enterocele vaginale posteriore, e contributo alla cura radicale.**

Illustra un caso di enterocele vaginale posteriore primitivo, che ritrae la sua speciale importanza dall'essersi manifestato in una nullipara e prima ancora della pubertà. Non potendo essere addotte a spiegare la sua genesi le comuni cause, l'A. è inclinato ad ammettere nel caso speciale un allungamento congenito del mesentere di quelle anse di intestino tenue trovate nel cavo peritoneale dell'enterocele. Siffatta disposizione del mesentere darebbe luogo all'enterocele vaginale posteriore, tanto più facilmente se si trovasse approfondito più del normale lo sfondo del Douglas, il qual fatto (Hebner e Freund) talvolta si riscontra come persistenza nell'adulto di uno stato fetale. L'atto operativo: colpotomia, riduzione delle anse intestinali, resezione del peritoneo e sutura consecutiva di quest'ultimo e delle pareti vaginali, fu seguito da ottimo successo, portando così un buon contributo alla efficacia della cura radicale dell'enterocele vaginale posteriore col processo Roncaglia-Therhard.

Mangiagalli (Pavia). Osserva che se si pensa alla facile caduta delle anse intestinali in vagina durante la isterectomia vaginale, non dovrebbe vedersi la necessità di interpretare con un fatto anomalo (un allungamento del mesentere) del resto difficile a dimostrare, la produzione dell'enterocele vaginale.

Fabbri. Crede un elemento eziologico potentissimo dell'enterocele consistere nel primario prolungamento in basso del cavo del Douglas per il quale il tenue può spingersi in basso inducendo un allungamento del mesentere. Ricorda che l'enterocele fu curato con un procedimento più cauto di quello dell'A.: isolamento e resezione del sacco erniario della piega del Douglas, previa legatura in alto come si fa nella cura radicale dell'ernia inguinale. Il Rosi ed il Roncaglia suoi assistenti operarono così con pieno successo.

Campione. Egli non ha ammesso come certo, ma solo come probabile l'allungamento anomalo del mesentere come fatto essenziale nella produzione dell'enterocele in quei casi nei quali non si possono addurre altre cause. In quanto alla tecnica da lui seguita in questo suo caso, essa poco si discosta da quella ricordata dal prof. Fabbri e prima di resecare il peritoneo si assicurò della riduzione completa delle anse intestinali.

E. PINZANI (Pisa). — **Un fatto strano nella storia delle raccolte tubariche.**

L'A. riferisce un caso nel quale esisteva al davanti dell'utero e degli annessi di destra un tumore cistico a contenuto sanguinolento, del volume di una testa

di feto ad 8 mesi. Detto tumore presentava estese aderenze coll'epiploon, colle intestina, coll'appendice vermiforme e cogli annessi del lato destro, nonchè un cordone costituito da connettivo e da molti vasi sanguigni, il quale cordone andava ad inserirsi sulla faccia posteriore del legamento largo sinistro in vicinanza del polo esterno dell'ovario. A sinistra la tromba mancava della porzione ampollare, e terminava con una cicatrice che chiudeva l'orificio, e si continuava nell'*ala vespertillionis* fino al polo esterno dell'ovario. Siccome gli annessi erano in preda a processo infiammatorio come l'ovario sinistro, l'A. asportò oltre la tromba e l'ovario destro anche l'ovario sinistro insieme col tumore cistico, dopo averlo liberato dalle aderenze.

All'esame microscopico questo si rivela costituito dalla porzione ampollare della tromba convertita in ciste. L'A., basandosi sul reperto anatomico e sulla sintomatologia, esclude che il distacco della porzione ampollare sia avvenuto per strozzamento della tromba da briglie cicatriziali per distensione della medesima in seguito a gravidanza, e ammette invece che tale alterazione si sia prodotta per torsione del peduncolo di una raccolta tubarica, tanto più che non sono mancate nel caso speciale le cause capaci a produrre la rotazione assiale dei tumori addominali.

Trettenero (Padova). — **Tre casi di tumore intestinale.** Contributo alla diagnostica differenziale colle malattie ginecologiche.

Nel primo caso, un fibro-leio-mioma della parete muscolare dell'intestino, spostato nello spazio del Douglas, ove aveva preso aderenze lasse, e determinante fatti di grave dispareunia era stato scambiato con un tumore degli annessi di destra, che si erano riscontrati all'esame fusi colla massa del tumore.

Nel secondo, un adeno-carcinoma del cieco, diffuso all'ileo ed al colon ascendente, sviluppato nello spazio retro-uterino senza speciali disturbi dal lato dell'intestino, e che determinava alterazioni nella funzione dello apparecchio genitale con cui aveva numerose e tenaci aderenze (leucorrea, metrorragie intermittenti ed abbondanti), fu diagnosticato prima dell'intervento operatorio per la sua forma irregolare nodosa come miomi multipli dell'utero sotto-sierosi, interstiziali e probabilmente sotto-mucosi.

Nel terzo caso si trattava di un adeno-carcinoma del sigma iliaco, complicato ad una peritonite sierosa saccata della fossa iliaca destra e ad aborto trimestre (inosservata la espulsione del feto). Nel dubbio di peri e parametrite essudativa posteriore destra si tenta la cura risolutiva. Dopo un mese, persistendo i sintomi morbosi: febbre, piccole metrorragie, dolori, e mantenendosi immutate le condizioni della tumefazione pelvi-addominale, si fa una laparotomia esplorativa.

Si apre la sacca sierosa di destra, e, trovato il tumore già diffuso al colon discendente ed alla parte superiore del retto, e la metastasi nei gangli retro-peritoneali, si rinuncia al compimento di un atto operativo pericolosissimo, non compensato dal risultato lontano.

Le cause più frequenti d'errore diagnostico in questi casi sono rappresentate:

1.° Dalla frequente mancanza di una speciale e propria sintomatologia subbiettiva ed obbiettiva di alcuni tumori intestinali nei momenti di loro insorgenza;

2.° Dalla facile spostabilità loro per la sede e per le leggi di gravità, e dagli alterati rapporti consecutivi;

3.° Dai processi infiammatori e dalle aderenze che essi determinano tra le lamine peritoneali, nonchè dalle raccolte saccate, che eventualmente si formano;

4.° Dalle alterazioni di circolazione e di funzionalità degli organi pelvici, determinate o dalla loro presenza o dalle loro aderenze.

CLIVIO (Ferrara). — **Un mostro ectromelico.**

Trattasi di una bambina nata a termine, bene sviluppata, che presentava mancanza completa dell'arto inferiore destro. Venuta a soccombere un mese circa dopo la nascita, l'A. all'autopsia potè rilevare alterazioni diverse dello scheletro, del sistema vascolare e dei visceri addominali, che lo indussero allo studio del caso.

Le alterazioni possono così riassumersi: mancanza dell'ischio, incompleto sviluppo dell'ileo e del pube a destra, arteria ombelicale unica e mancanza dei vasi iliaci destri, mancanza del rene destro, utero unicorne senza alcuna traccia di rudimento del corno uterino destro (mancanza a destra anche della tromba e del legamento rotondo), piccola degenerazione cistica dell'ovaio sinistro.

L'A. in base alle moderne cognizioni sullo sviluppo embriologico delle ossa del bacino, dei vasi ombelicali primari e secondari (Hochstätter) e del sistema uro-genitale, ritiene che questa alterazione di sviluppo deve essersi provocata nell'embrione tra la 5.ª e l'8.ª settimana del suo sviluppo.

LANDUCCI (Bergamo). — **Ritenzione ed incarceramento di feto morto nella cavità uterina per oltre due anni.**

L'A. riferisce un caso clinico assai interessante, nel quale interrottasi spontaneamente la gravidanza al 6.° mese, il feto morto rimase nell'utero per oltre due anni, dando luogo a fenomeni infettivi e ad una fistola utero-rettale. Stabilita la diagnosi, il feto venne estratto per via vaginale e la fistola passò dopo breve tempo a guarigione.

D'ERCHIA (Genova). — **Ricerche sperimentali sulla ritenzione degli annessi ovulari** (Nota preventiva).

I dati di fatto osservati dall'O. nelle sue esperienze sull'utero di cavia e di topo, sono così riassunti:

1.° Distacco della placenta e delle membrane dalla parete uterina, dopo pochi giorni dall'atto operativo e formazione di un corpo unico per stretto addossamento delle membrane piegate e ripiegate sulla placenta;

2.° Involuzione anormale dell'utero: persistenza d'un gran numero di vasi: viva infiltrazione parvicellulare nei vari strati della parete uterina; ipertrofia ed iperplasia degli elementi epiteliali e connettivali dell'utero;

3.° Attiva proliferazione dell'epitelio cilindrico superficiale e metaplasia di esso in epitelio pavimentoso stratificato. Origine da questo di zaffi epiteliali, approfondati nel derma mucoso e causanti qualche volta la necrosi di quella parete glandolare colla quale vengono a contatto.

4.° Scomparsa assoluta delle glandole in alcuni tratti, ectasia oppure ipertrofia ed iperplasia di esse in altri:

5.° Ipertrofia ed iperplasia dello strato muscolare interno e dello esterno, più accentuata nel primo;

6.° Presenza di masse sinciziformi, derivate in parte dalle glandole ed in parte dai leucociti. Le prime rappresentano glandole in preda ad un processo di rigonfiamento e fusione dei loro epitelii, le altre (specie di cellule giganti) derivano dai leucociti e si trovano nei così detti focolai di granulazione;

7.° Scomparsa assoluta delle cellule deciduali e di qualunque altro elemento che possa attestare la pregressa gravidanza;

8.° Graduale distruzione degli annessi ovulari, eliminati in massima parte dalla vagina;

9.° Azione della ritenzione degli annessi ovulari a distanza sul corno del lato opposto, che si presenta ipertrofico, specie nello strato dei grossi vasi, e lascia vedere molte figure cariocinetiche a carico degli elementi epiteliali e connettivali del tessuto uterino;

10.° Presenza di colonie di stafilococchi e leucociti nella cavità uterina, nelle glandole e nel derma mucoso.

L'O. mette in rilievo l'analogia dell'alterazione anatomo-istologica ottenuta nella sua esperienza con quelle che sono state osservate nell'utero di coniglio dal Calderini, dal Ferrari, con quella che presenta l'utero della donna nei casi di inversione uterina e con quelli della *psoriasis uteri*.

L'O. infine conclude che il processo anatomo-patologico svoltosi a carico di varii tessuti delle pareti uterine degli animali presi in esperimento è la espressione di un fatto puramente infiammatorio meccanico e settico insieme che presenta un certo interesse, e che merita di essere studiato ulteriormente.

BIDONE (Bologna). — **La cura dell'aborto nella Clinica e nel soccorso ostetrico a domicilio in Bologna.** Quinquennio 1895-99.

Si ebbero ad osservare in Clinica, nel quinquennio 1895-99, 152 aborti inevitabili che, riuniti ai 35 aborti curati al soccorso ostetrico nel quadriennio 1896-99, raggiungono la cifra di 187.

In 41 casi avvenne l'espulsione spontanea, completa del prodotto del concepimento; talora si trovò in vagina dopo il semplice zaffamento; negli altri casi si trattava di aborti incompleti.

In 23 casi esisteva alta temperatura prima dell'intervento, la quale in 19 di questi casi cessò subito dopo.

L'intervento è stato indicato caso per caso dal periodo in cui si trovava il travaglio e dalle condizioni generali e locali delle pazienti.

Quando si può entrare comodamente col dito entro la cavità uterina si compie senz'altro lo svuotamento digitale praticato nel modo più comune, aiutandosi colla mano dall'esterno e ricorrendo talora anche alla narcosi.

Quando il dito non passa comodamente, allora si procede alla dilatazione strumentale praticata coi dilatatori di Hegar e col dilatatore bivalve di Calderini, cui si fa seguire lo svuotamento strumentale con cucchiai ottusi, spessissimo col Kristeller, rarissime volte anche col cucchiaio tagliente.

Molte volte, dopo parecchi tentativi inutili di scollamento digitale, si dovette

ricorrere a quello strumentale. Spesso si irrigò la cavità uterina con soluzione fenica.

Di rado si ricorse alla narcosi, alle iniezioni di etere, alle ipodermoclisi, o alla somministrazione di segale cornuta dopo l'intervento.

Gli esiti concludono in favore dell'*intervento attivo,* di preferenza *strumentale.*

Amadei (Milano). Riferisce la statistica della cura dell'aborto nella Guardia Ostetrica milanese: 343 casi; 62 trattati col tamponamento vagino-cervicale, 28 coll'estrazione digitale, 256 coll'estrazione digito-strumentale (cucchiaio). L'esito sempre ottimo: nessuna donna morta.

Chiarleoni (Palermo). Parla sul trattamento dell'aborto incompleto, che alla sua clinica si fa: 1.° collo zaffo cervico-uterino, se non urge il pronto svuotamento dell'utero; 2.° se v'ha tale urgenza, a seconda dei casi, o con due dita sul fornice posteriore e con pressione dall'ipogastrio sul corpo dell'utero procura l'espulsione dei resti ovulari, o con il dito introdotto nell'utero stacca la parte di ovo rimasta, o eseguisce tal pratica col cucchiaio, fissato il collo uterino con pinza dentata; 3.° con cotone al sublimato (1 0[00) con pinza di medicazione ripulisce la cavità e zaffa, a scopo profilattico o curativo, se v'ha timore o certezza di un'infezione uterina. Ha dato il bando alle irrigazioni endo-uterine.

Vitanza (Palermo). Egli non ha bandito le irrigazioni, che, con giusta indicazione, pratica al sublimato (1 per 2000) ed anche più volte nello stesso caso, senza mai alcun danno.

Regnoli (Roma). Non crede si possa, nè si debba escludere sempre la irrigazione endo-uterina, talora necessaria, utilissima.

Chiarleoni (Palermo). È contrario alle irrigazioni endo-uterine a scopo ostetrico, anche se di acqua sterile, sia nell'aborto e sia nel puerperio.

Spinelli (Napoli). Riferisce di un caso in cui il raschiamento produsse rottura dell'utero, da lui riparata felicemente colla colpo-celiotomia anteriore, e sutura della breccia praticata nella parete uterina. Per la cura dell'aborto incompleto egli pratica le irrigazioni endo-uterine nei casi in cui sono richieste da una minaccia o dall'esistenza di una infezione, ma si vale anche di tutti gli altri mezzi: zaffamento cervico-uterino, distacco digitale e digito-strumentale, zaffo uterino. Di solito per rendere più facili le manovre dilata prima il collo uterino con dilatatori metallici.

Campione (Bari). Non ebbe a deplorare mai spiacevoli incidenti per le irrigazioni endo-uterine, che anch'egli suole applicare in caso di infezione post-abortiva.

Mangiagalli riassume le sue convinzioni sul vasto argomento e sostiene come la terapia dell'aborto debba inspirarsi ad un sano eccletismo a norma di molte circostanze cliniche e anatomiche.

Bidone (Bologna). Crede che la cura dell'aborto debba essere eccletica, così come appunto è alla Clinica di Bologna. Crederebbe utile una più larga discussione sull'argomento in una prossima riunione della Società.

MANGIAGALLI (Pavia). — **La cura chirurgica dei fibromi uterini.**

La memoria verrà pubblicata in extenso negli *Annali di ostetricia e ginecologia.*

DISCUSSIONE.

Truzzi (Padova). In alcuni casi speciali può tornare utile il metodo addomino-vaginale consigliato dal Péan, e dall'O. praticato sette volte, sempre con risultato favorevole. Il metodo operativo ha la sua speciale indicazione quando la paziente sia in condizioni tanto gravi da non poter tollerare un intervento prolungato, come è quello occorrente per la confezione di un peduncolo da affondare, per l'esecuzione di una isterectomia addominale, o quando accidenti gravi impongono la pronta ultimazione dell'intervento. Checchè si dica, la legatura delle uterine, la separazione della vescica dall'utero, la ricostituzione del pavimento peritoneale pelvico esigono un certo tempo talora dannoso per la paziente.

Vitanza (Palermo). Nella isteromiomotomia totale l'O. preferisce il metodo vagino-addominale all'addomino-vaginale. Dalla via vaginale si disinserisce la vagina dal collo uterino e si pratica l'emostasi delle arterie uterine, rendendo così breve il tempo dell'intervento addominale ed evitando i pericoli dovuti alla lunga apertura del peritoneo.

Spinelli (Napoli). Chiede al Mangiagalli che cosa intenda per miomotomia, in quali casi l'ha eseguita e con quali risultati; chiede questi schiarimenti perchè all'ordine del giorno vi è una sua comunicazioae: *Primi tentativi di chirurgia radicale conservatrice dei fibromi uterini,* e vorrebbe essere informato se nelle miomotomie del Mangiagalli si siano eseguiti per avventura i primi tentativi di quella chirurgia che sarà oggetto della sua speciale comunicazione.

Chiarleoni (Palermo). Anch'egli è per l'eccletismo nella tecnica chirurgica dei fibromi uterini. Raccomanda come cura palliativa dei detti fibromi l'uso della tiroidina Merck. In un caso di voluminoso fibroma fortemente emorragico ha veduto scomparire le emorragie e migliorare rapidamente l'inferma.

Pasquali (Roma). Nella Clinica di Roma non si predilige nessun metodo operativo. Tutti i processi sono buoni o sono cattivi secondo i casi. Gli insuccessi si debbono più a peculiari condizioni dell'inferma, anzichè al processo operativo.

Mangiagalli. Conferma il suo eccletismo sulla scelta del metodo per la cura dei fibromi uterini. Insiste sul suo concetto fondamentale che l'importanza del trattamento del peduncolo è stata esagerata a scapito di altri elementi, che debbono guidare nella scelta del metodo e che hanno grande importanza pronostica.

Il metodo misto è utile, secondo l'O. quando trattisi di complicanze di carcinoma del collo con fibromi o colla gravidanza ed in tal caso, piuttosto che l'addomino-vaginale preferirebbe il vagino-addominale. L'indicazione speciale, accennata dal prof. Truzzi per questo metodo e consistente specialmente nelle gravi condizioni dell'operanda, suggerirebbe piuttosto la scelta del trattamento esterno o di quello retroperitoneale.

Per quanto riguarda la richiesta del prof. Spinelli, l'A. risponde che in caso di fibromi sottosierosi peduncolati si limitò alla miomectomia, in altri praticò la vera miomotomia cesarea, spaccando l'utero quasi sempre nella sua parete anteriore nella linea mediana, per enucleare tumori, anche voluminosi, aventi sede nella parete anteriore o nella posteriore. Le indicazioni di tale chirurgia conservatrice furono di ordine *tecnico e morale:* quest'ultime di grande valore quando l'ammalata è ragazza o giovine sposa. In un caso, dopo uno di tali interventi, ebbe gravidanza decorsa felicemente.

Seduta del 19 Ottobre.

MICHELI (Roma). — **La rotazione assiale dei tumori addominali osservatasi in due fibromiomi uterini.**

Le due osservazioni appartengono alla Clinica romana (operatore il prof. Pasquali, l'A. era uno degli assistenti). La rotazione assiale ben constatata in ambedue i casi, in uno produsse tali disturbi che furono causa precipua dell'esito letale; nell'altro passò inosservata prima dell'operazione, che ebbe esito felice. Nel primo caso l'utero, compreso in mezzo ad una grossa produzione fibromatosa, per l'impianto di questa prevalente a sinistra ed in avanti aveva dovuto girare a destra ed in dietro ed insieme piegarsi a destra e quasi cadere completamente da questo lato. In questo modo l'ovaio destro era schiacciato in dietro nel cavo del Douglas ed era divenuto per la forte pressione quasi del tutto sottoperitoneale alla sezione della massa neoplastica, che l'operatore dovè fare, eseguendo una isterotomia col solito processo di Schröder, la cavità uterina a causa della torsione venne tagliata obliquamente così che il corno destro uterino non venne compreso nella parte asportata e rimase colla tromba ed ovaio corrispondenti, ambedue compressi e divenuti sottoperitoneali nel fondo della pelvi.

La torsione aveva per tal modo edemizzato i tessuti che in un punto essi sfuggirono ad una legatura emostatica, il che fu causa dell'esito letale.

Nel secondo caso per contrario la torsione non avea prodotto alcuna lesione degenerativa dei tessuti. La operata guarì in 15 giorni.

L'A. fa delle considerazioni su questi casi clinici specialmente per quanto riguarda la legatura dei vasi sanguigni che trovansi in mezzo a tessuti molli, degenerati. Crede che a prevenire la sfuggita delle legature converrebbe sempre in tali contingenze valersi della legatura isolata di ciascun vaso, abbandonando il metodo della legatura in massa.

Osserva come la torsione dei tumori addominali, che in alcuni casi può dar luogo anche a funeste conseguenze, possa in altri anche passare inosservata.

SPINELLI (Napoli). — **Risultati immediati e remoti della isterectomia col metodo Zweifel.**

L'O. presenta una serie di 26 isterectomie per fibromiomi, praticate col processo Zweifel. I risultati chirurgici in tutti i casi furono buoni; le operate guarirono tutte. A maggiore conforto di questi risultati l'O. fa notare che la indicazione operativa fu stabilita generalmente per tumori molto voluminosi o per gravi emorragie; quanto al volume i tumori asportati vanno dal peso di un chilogrammo a quello di 6, 7, 8 fino a 9150 gr.; riguardo al grado di anemia parecchie inferme presentavano amaurosi, vomiti, deliqui al solo levarsi di letto.

L'O. ritiene eccezionalmente favorevoli i risultati avuti con la Zweifel, in paragone dei risultati ottenuti con altri processi operativi.

Non tutte le isterectomizzate col metodo Zweifel raggiunsero però la guarigione senza incontrare nella loro convalescenza operatoria fastidii o incidenti di sorta. Delle 26 operate, 11, ebbero un decorso del tutto favorevole nei primi 15 giorni; 4, decorso leggermente febbrile; 6, decorso afebbrile, fino al 7.°-8.° giorno, poi febbre con sintomi di suppurazione peduncolare; 2, decorso febbrile fino dal primo giorno; 2, decorso leggermente febbrile e più tardi una sindrome annessiale (mestruazione tubarica intraperitoneale?); il 26.° caso è di data recente (9 Ottobre 1899), a decorso favorevole nei primi 7 giorni.

Tralasciando il caso recente, in 25 isterectomie alla Zweifel si è avuto in 16 un decorso febbrile ed in tutti i casi indistintamente sintomi di suppurazione peduncolare.

Il processo ha dunque in sè la predisposizione alla infezione ed alla suppurazione peduncolare. Questa infezione è provocata dal chirurgo o è inerente al processo stesso? Come materiale di legatura e di sutura l'O. ha adoperato la seta preparata antisetticamente. Ora questa seta, adoperata per legatura di peduncoli annessiali, per suture peritoneali e della ferita addominale, non ha dato infezioni nè suppurazioni, mentre nel 75 0[0 dei peduncoli alla Zweifel ha provocato la suppurazione.

La infezione è insita al peduncolo? Non è improbabile. In alcuni casi preesistevano scoli purulenti. Quando non preesisteva una endometrite infettiva, lo strozzamento del tessuto al di sopra della legatura a catena ha determinato una necrosi, sulla quale poi han preso possesso dei microrganismi, venuti dalla vagina o dal canale cervicale, microrganismi che vivevano allo stato latente in questa sezione del canale genitale.

I *risultati remoti* sono studiati nei fatti generali ed in quelli locali. Per le conseguenze generali bisogna considerare: *a)* l'isterectomia con annessiotomia totale: 8 casi, sintomi più o meno rilevanti di cachessia utero-priva; *b)* isterectomia con annessiotomia parziale (conservazione delle trombe): 2 casi; nei periodi mestruali disturbi in corrispondenza degli annessi, peritonismo, formazione di un tumore, poi scomparsa graduale del tumore e degli altri sintomi; questi sintomi, ripetutisi per qualche tempo, sono poi del tutto scomparsi; *c)* isterosalpingectomia rispetto di una o entrambe le ovaie, casi 16; in 6 continuazione della mestruazione in abbozzo: in 8, amenorrea con sintomi di *molimen* mensile: in 2, disturbi di menopausa anticipata.

Quanto ai fatti locali tutte le operate hanno avuta la eliminazione dei fili preceduta da scolo purulento. La eliminazione si è verificata fra 3 mesi e 4 anni, ed in alcuni casi la eliminazione è stata accompagnata da accessi di febbre alta.

La evoluzione percorsa dal processo Zweifel nella Clinica dell'O. è la seguente: 1.° periodo, peduncolo piccolo, asportazione della mucosa, ligature multiple, annessiotomia totale; 2.° periodo, peduncolo più grosso, asportazione della mucosa, ligature limitate, conservazione degli annessi (tube ed ovaie); 3.° periodo, peduncolo grosso, conservazione della mucosa e delle ovaie, salpingectomia.

L'O. conclude che il processo Zweifel è rapido, dà un'emostasi sicura, presenta risultati favorevoli *quoad vitam,* in alcuni casi permette la continuazione delle mestruazioni. Per contrario il processo predispone alla infezione ed alla suppurazione del peduncolo, nell'1[3 dei casi ha un decorso febbrile, in tutti i casi dà la eliminazione dei fili preceduta da lunga suppurazione.

Spinelli (Napoli). — **Tentativi di chirurgia radicale e conservativa nei fibromiomi uterini.**

L'O. afferma che la tendenza attuale della chirurgia degli organi genitali è giustamente conservatrice. Troppo si è esagerato nella chirurgia ad oltranza, molto si è appreso dalle conseguenze spesso funeste di questa chirurgia.

Si è detto che la tecnica nella chirurgia dei fibromiomi uterini ha raggiunto la perfezione, e nulla più si abbia ad aggiungere ad essa. L'O. giudica affrettata questa affermazione. La chirurgia delle resezioni e delle plastiche nei fibromi uterini non è che appena abbozzata; la tecnica chirurgica ha dunque su questa via molto cammino da percorrere e grandi risultati da conquistare. Dai perfezionamenti dell'antisepsi e della tecnica bisogna attendere un grande sviluppo della chirurgia conservatrice, sostituendo a molte operazioni sommarie, una chirurgia più razionale.

Nei fibromi uterini l'O. dà un'importanza capitale all'antisepsi ed asepsi ed all'emostasi temporanea con laccio elastico. Mercè questi sussidii il chirurgo è in grado di osservare anche con tagli verticali e longitudinali sul tumore, e vedere fino a che punto è possibile una operazione conservatrice che lasci di utero una parte sufficiente almeno per la sua funzione mestruale.

L'O. ha eseguito fin qui 4 operazioni del genere, 2 per via vaginale e 2 per via addominale. I fibromi erano tali che, secondo le indicazioni presenti, avrebbero richiesta una isterectomia con o senza conservazione del peduncolo. L'O. partendo dai nuovi concetti di asportazione del tumore e resezione dell'utero, ha potuto conservare la matrice e l'ovaia, ed ha osservata la continuazione della mestruazione.

Quale vantaggio ha la donna da questa operazione?

La conservazione dell'utero e della funzione mestruale.

L'O. crede che, meno casi eccezionalmente favorevoli, si debba sterilizzare la donna con la salpingectomia. L'O. giudica che le sue operazioni rappresentano i primi tentativi finora eseguiti nella cura chirurgica conservatrice dei fibromi uterini.

I periodi di tali operazioni consistono nella emorragia secondaria e nella infezione della ferita. Una buona sutura può mettere al sicuro dalle emorragie; quanto alla infezione della ferita si potrebbe prevenire colla vaporizzazione endouterina; la infezione resta però un pericolo serio, e uno scolo purulento persistente potrebbe controindicare una operazione conservatrice.

Come indicazione della operazione conservatrice l'O. crede che in linea generale deve eseguirsi in donne giovani e nei casi nei quali la ubicazione, la conformazione e i rapporti dei fibromi permettono al chirurgo di poter conservare buona parte di utero provvisto di mucosa.

L'O. invita i ginecologi, che per condizioni favorevoli si trovano di possedere un largo materiale di chirurgia uterina, a esperimentare le operazioni conservatrici. L'esperienza ci dirà se e fino a che punto la chirurgia nei fibromi uterini può giovarsi delle operazioni conservatrici.

VITANZA (Palermo). — **Contributo clinico ed anatomo-patologico di due casi di utero simultaneamente affetto da cancro limitato del collo e da enormi miofibromi del corpo.**

L'A. riferisce la storia clinica di due casi nei quali ebbe ad osservare la contemporanea presenza di carcinoma del collo e di fibromioma del corpo dell'utero. Mette in rilievo la importanza dello studio dell'endometrio in uteri in tal modo affetti da cancro e da fibroma. In un caso il fibroma aveva il volume di una gravidanza all'8.° mese; venne eseguita con esito felice la asportazione totale dell'utero col processo vagino-addominale, L'esame istologico dell'endometrio dimostrò l'esistenza di iperplasia semplice delle glandole e del connettivo interglandolare.

Nel secondo caso venne pure fatta la isterectomia col processo vagino-addominale; la massa esportata pesava Kg. 6 1|2. L'esame istologico della mucosa del corpo dell'utero fece rilevare una endometrite glandolare con partecipazione del tessuto interstiziale.

Considerando la data antica ed il volume dei miomi l'A. riferisce ad essi le alterazioni riscontrate nell'endometrio.

TRUZZI (Padova). — **Intorno alla genesi della ipercromia cutanea, gravidica, fisiologica.**

Nota l'A. che l'incertezza esistente ancora intorno all'interpretazione dell'ipercromia gravidica, fenomeno che pur cade sotto gli occhi tanto frequentemente, non è che il riflesso di quell'insufficienza di cognizioni che dermatologi e fisiologi tuttora lamentano nello studio dei pigmenti. Ricorda intanto l'A. il concetto fondamentale bene assodato che il pigmento può avere origine diretta dal sangue (origine ematica), oppure può formarsi negli epitelii della cute per attività metabolica di tali elementi (origine autoctona). Di qui la distinzione, ben nota nel campo fisiopatologico, dei due processi di *emosiderosi* e della *melanosi,* distinzione resa più manifesta per la reazione microchimica del *ferro* presente, almeno in alcuni stadi nelle pigmentazioni della 1.ª specie, assente sempre in quelle della 2.ª specie. È parimente conosciuta la classificazione che l'Unna fa della *melanosi* considerandola dal punto di vista etiologico in *melanosi* d'origine esterna (raggi solari), d'origine *tossica* (per fatti tossiemici) e di origine riflessa interna.

La ipercromia gravidica è una *emosiderosi,* è una *melanosi?* Questo il problema.

Gli autori o hanno sorvolato sull'argomento o come lo Spiegelberg, lo Schröder, l'Olshausen e Veit, l'Alhfeld ricordano l'opinione che il Jeannin espresse fin dal 1868, che cioè l'iperpigmentazione gravidica stia in rapporto colla amenorrea fisiologica, e, secondo Lieberkuhn, più precisamente col disfacimento di numerosi corpuscoli sanguigni. Tratterebbesi, in tal caso, di un fatto di natura ematogena ed il fenomeno apparterrebbe al gruppo dell'emosiderosi, e le reazioni microchimiche dovrebbero rivelare nelle masse pigmentarie la presenza del ferro. Le *pigmentazioni* fuori di gravidanza concomitanti ad amenorree patologiche, la *sede stessa* delle pigmentazioni gravidiche nella cute delle regioni più in relazione coll'utero, il *risultato positivo* della ricerca del ferro nei pigmenti da processi congeneri come l'esantema da antipirina, diedero una certa apparenza di ragione ai

sostenitori dell'origine ematogena della ipercromia gravidica. Contro queste vedute l'A. ricorda che dermatologhi (Unna, Kaposi) e nevrologi (Raymond) insigni sostengono il concetto che la iperpigmentazione gravidica risulti da una perturbazione apportata nella funzione cromatopoietica della pelle per una irritazione del simpatico addominale, che in via riflessa agirebbe sopra i centri nervosi preposti alla regolarizzazione di questa funzione.

Poichè finora non furono istituite indagini dirette sul pigmento gravidico allo scopo di chiarirne la natura ematogena o melanica, l'A. volle tentare tali prove dando così un primo ed importante contributo sull'argomento veramente degno di studio.

L'A. pertanto praticò le ricerche microchimiche del ferro coi processi Perl, Quincke, Zalewshi, Foà, ecc., su piccoli frammenti di cute pigmentata tolta da gestanti e puerpere in vita e in morte. Ebbe sempre risultato negativo. Parimenti negativo riuscì all'A. la reazione di Gmelin tentata per constatare in quei frammenti l'esistenza dell'ematoidina (priva di ferro), che avrebbe rappresentato, se esistente, la già avvenuta trasformazione del pigmento emoglobinico. Le ricerche dell'A. affermano pertanto l'origine nervosa dell'ipercromia gravidica ed escludono l'origine ematica di essa, consentendo in questo coi concetti moderni che oggi tendono ad escludere l'ipotesi che una fisiologica mestruazione possa nella donna indurre un certo grado di anemia, concetto questo che farebbe credere che parimenti la amenorrea gravidica non possa dar luogo ad una *emolisi* così grande da produrre ipercromia. Una *emolisi* gravidica più che coll'amenorrea deve essere in rapporto coll'autointossicazione gravidica ed i prodotti del disfacimento globulare (anche pigmenti) debbono aver modo di uscire dall'organismo per le classiche vie d'eliminazione, senza che ne debba venire un eccezionale deposito nel reticolo malpighiano.

L'A. ha instituito anche delle ricerche sulla funzione delle capsule surrenali oggi importante per la genesi dei pigmenti e certo in qualche modo modificata durante la gestazione. Di queste ricerche ancora incomplete, come di quelle che per lo stesso ordine di idee egli ha in animo di istituire sulla ghiandola tiroidea non può l'A. dare ancora alcun conto.

Conclude intanto:

1.° Il sovracarico di pigmenti nello strato spinoso basale della cute di speciali regioni della gestante è rappresentato dalla semplice esagerazione della normale pigmentazione melanica, senza alcuna apprezzabile addizione di pigmenti di origine emoglobinica. Riescono perciò negative le speciali reazioni istochimiche ed istofisiche emosiderimiche.

2.° Non è accettabile l'ipotesi che la ipercromia cutanea gravidica sia in correlazione con processi di emolisi conseguenti alla amenorrea gravidica.

3.° L'iperpigmentazione va ascritta, come vuole Unna, al gruppo delle melanosi riflesse e trova sua ragione nelle turbate condizioni d'innervazione della gestante, precisamente in modo analogo a quanto si verifica per alcuni stati patologici dell'apparato genitale.

TRIDONDANI (Pavia). — **L'eccitabilità riflessa e l'eccitabilità elettrica in gravidanza.**

La memoria verrà pubblicata in extenso negli *Annali di ostetricia e ginecologia.*

Bossi (Novara). Chiede se nelle interessanti ricerche dell'A. furono distinte le osservazioni fatte nei periodi intermestruali da quelle fatte durante i giorni corrispondenti ai periodi mestruali. Egli ha studiato le modificazioni funzionali generali che si verificano nelle gravide nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali.

Tridondani (Pavia). Egli non tenne conto di questi periodi nello studio suo. Le sue ricerche furono quasi tutte fatte su donne gravide presso il termine, epoca in cui anche secondo il Bossi è minore l'influenza dei periodi mestruali sulla gestante.

E. Ferroni (Pavia). — **Osservazioni e ricerche sui movimenti ritmici fetali intrauterini.**

La memoria è pubblicata in extenso in questo fascicolo.

Bossi (Novara). — **Sulla dilatazione meccanica strumentale del collo dell'utero in gravidanza.**

Compiesi ora un decennio dacchè l'A. ideò il dilatatore meccanico per la provocazione artificiale del parto e pel parto forzato ed iniziò le prime esperienze.

Premette l'A. che più che all'istrumento per sè, tiene al principio, al metodo, che si riconosca cioè nella pratica ostetrica *l'utilità di ricorrere alla dilatazione meccanica strumentale immediata a preferenza che alle profonde infide incisioni ed al taglio cesareo nei casi in cui all' urgenza non corrisponde nè la dilatazione manuale, nè quella cogli altri mezzi in uso e la vita della madre e del feto o di entrambi viene ad essere compromessa dalla lentezza ed incertezza dell' intervento.*

In questo decennio l'A. esperimentò largamente l'efficacia del suo istrumento, secondo egli dice, da alcuni mal compreso.

L'A. premette anzitutto doversi stabilire che per *dilatazione meccanica strumentale immediata del collo dell'utero in ostetricia, debbasi intendere un metodo che ha per obbiettivo, a mezzo di adatto istrumento, di mettere in potere l'ostetrico di dilatare il collo dell' utero a sufficienza per estrarre il feto, in qualsiasi periodo della gestazione e comunque siano le condizioni di rammollimento, o accorciamento e dilatazione del collo (non escluso il collo di primipare per nulla dilatato ed accorciato) impiegando a volontà un tempo maggiore o minore a seconda dell'urgenza dell'indicazione.*

L'A. lamenta che alcuni autori abbiano potuto confondere il suo dilatatore con quello del Tarnier ed a lungo s'intrattiene sull'applicazioae nella pratica dei due istrumenti.

Fa una descrizione del suo dilatatore colle ultime modificazioni apportatevi e descrive la tecnica da seguirsi nell'applicarlo. Ricorda una casistica numerosa appartenente al suo dilatatore e ne riassume i vantaggi da lui sempre constatati.

Ferri (Milano). Il copioso materiale clinico offerto dalla pratica della Guardia ostetrica di Milano dà agio all'O. di esporre sull'argomento della dilatazione artificiale del collo uterino le sue conclusioni basate sulle risultanze delle statistiche.

Dal 1893 al 1898 nella Guardia ostetrica milanese in un totale di 4287 opera-

zioni fu praticata 19 volte la *isterostomatomia*, 56 volte la *dilatazione col dilatatore Tarnier*, 7 volte la *dilatazione col dilatatore Bossi*. L'intervento in tutti i casi fu richiesto per la cura dell'eclampsia. Nessuna complicazione si ebbe per gli interventi. L'eclampsia uccise 6 donne, nelle quali si era praticata la dilatazione.

Vitanza (Palermo). Osserva che il dilatatore Bossi non potrà essere applicato quando il collo uterino è lungo e rigido, e che in tali condizioni (frequenti negli interventi ostetrici per eclampsia) riescono più utili le incisioni multiple del collo.

Bossi crede che la statistica del dott. Ferri rappresenti un argomento a favore del metodo da lui preferito e del suo istrumento, specialmente utile negli interventi per eclampsia, perchè con esso si ottiene più rapida la dilatazione del collo uterino.

Bossi (Novara). — **Sulle retrodeviazioni dell'utero gravido.**

L'A. fa delle considerazioni sulla frequenza delle retrodeviazioni dell'utero gravido, molto maggiore, secondo egli afferma, di quanto gli autori stabiliscano. Crede che la riduzione e l'applicazione di un adatto pessario, da lasciarsi in posto fino al 5.° mese di gravidanza, costituiscano un intervento innocuo e se effettuato in tempo un mezzo sicuro per evitare l'incarceramento e l'aborto. Crede l'A. che molte retrodeviazioni uterine si stabiliscano proprio per il fatto gravidico, stante il maggior peso dell'utero e la più facile estensibilità dei ligamenti, ed è persuaso che molte retrodeviazioni constatate nel puerperio sieno recidive di quelle prima formatesi al sopravvenire della gestazione. L'A. crede che l'intervento ortopedico se fatto sull'utero dall'ottavo al ventesimo giorno di puerperio e l'applicazione di un pessario possa indurre facilmente la guarigione radicale della deviazione uterina stabilitasi sia durante la gravidanza sia durante il puerperio.

Guzzoni degli Ancarani (Cagliari). — **Contributo alla statistica del parto multiplo.**

Facendo seguito a precedenti sue pubblicazioni l'A. riferisce i nuovi dati raccolti che gli permettono di presentare la più ricca statistica che in argomento si conosca e da essa deduce la percentuale di frequenza dei parti multipli.

Bidone (Bologna). — **Taglio cesareo per stenosi sifilitica del collo dell'utero.**

Si tratta di una donna sifilitica, gravida di mesi 6 1|2, con feto morto, ricoverata nella Clinica ostetrico-ginecologica di Bologna.

È in travaglio da qualche giorno; per altri tre giorni si fanno manovre per determinare il parto (docce, dilatazione Calderini, sacchetti di Barnes). Le contrazioni uterine sono forti e frequenti, ma il parto non progredisce affatto, mantenendosi il collo rigido come di tessuto cartilagineo, non permeabile che alla punta dell'indice. Nel frattempo i genitali esterni per le manovre pregresse sono maltrattati, edematosi, coperti di essudati grigiastri, che coprono pure il collo e parte delle pareti vaginali; la temperatura è salita a 38°, il polso a 120. In queste condizioni, onde evitare la generalizzazione della infezione, si preferisce rivolgersi ad altra via, che non sia quella vaginale, e si pratica il taglio cesareo alla Sänger

previa ovaro-salpigectomia bilaterale, suggerita anche dal fatto che la donna, non ostante la cura fatta contro la sifilide e prima e durante la gravidanza per avere un feto vivo, non era riuscita nel suo intento per tre volte. La donna lasciò la Clinica in 15.ª giornata, guarita *per primam.*

Dopo che il Chiari si lamentò in un caso disgraziato di stenosi sifilitica al collo di non aver scelto la via addominale, altri in successive pubblicazioni ripeterono l'opportunità di tale intervento in casi così gravi, ma non risulta che questo consiglio sia stato altra volta messo in pratica.

Spinelli (Napoli). Domanda se nel caso riferito non fosse stato preferibile il taglio cesareo vaginale e se per la sterilizzazione della donna non fosse stato preferibile la semplice interruzione della via ovaro-uterina (Rose), ad evitare i disturbi della menopausa anticipata.

Bossi (Novara). Crede che nel caso dell'A. potevasi esperimentare il suo dilatatore uterino prima di sottoporre la donna al taglio cesareo.

Vitanza (Palermo). Nel caso dell'A. egli avrebbe preferito d'insistere nella dilatazione e, non riuscendo, avrebbe praticato le incisioni multiple del collo.

Bidone (Bologna). L'intervento vaginale nel suo caso era da escludere per le condizioni locali e generali della paziente (edemi, essudati vaginali, incipiente infezione dei genitali, temperatura 38°). La dilatazione digitale o strùmentale (Bossi) avrebbe forse prodotto nuove lacerazioni in campo infetto. Non crede sicura la sterilizzazione della donna col metodo Rose, perciò ricorse nel suo caso alla ovaro-salpingectomia.

Trettenero (Padova). — **Idramnios in gravidanza gemellare.**

Una gravidanza gemellare in una donna primipara di 21 anno, sana, senza precedenti famigliari, nè infezione sifilitica. L'interruzione della gravidanza spontanea fu in parte aiutata dall'arte e venne determinata dall'idramnios acuto di uno dei feti (6 litri di contenuto). Si fece l'esame anatomo-istologico della placenta, delle membrane, e l'esame comparativo degli organi viscerali dei due feti. Nel fegato, nei reni, nella vescica, nella milza, nel cuore e nei polmoni si rinvennero delle notevoli differenze, rappresentate da ipertrofia e da stasi venosa reflua nel feto polidramniotico. La idramnios venne attribuita ad una stenosi congenita del dotto di Botallo e ad un'insufficienza funzionale della tricuspide.

Così il polidramnios era in relazione con un'anomalia di conformazione fetale ed un'alterata funzione dell'apparecchio circolatorio.

Vitanza (Palermo). — **Presentazione di un nuovo rachiotomo e sette casi di decollazione nella presentazione del tronco.**

L'O., poichè nel suo non breve esercizio privato, in parecchi casi di presentazioni di spalla trascurate trovò non lievi difficoltà nell'eseguire l'embriotomia co' mezzi ordinarii, s'indusse ad ideare un nuovo uncino rachiotomo, che senza dispendio di forza, ma con facilità e sicurezza, potesse recidere il collo del feto nel minor tempo possibile. E dopo di aver passato a rassegna i principali embriotomi descrive il suo rachiotomo.

Esso consta di un uncino curvo, analogo nella forma esterna a quello dei Kilian-Chiarleoni. Termina all'estremità con un bottone ottuso: l'asta dell'uncino è scanalata nella sua parte interna, molto assottigliata nella sua curva. Presenta una fenditura lineare, che dal bottone va a finire a circa metà dell'asta, ove si allarga a forma di rettangolo. Esso serve a ricevere un coltellino tagliente, a forma di falcetto, la cui punta ottusa termina ad ingranaggio nel bottone dell'uncino; il manico finisce a vite, che viene ad innestarsi ad un'altra asta, che è avvitata all'estremo di un manico vuoto, anch'esso metallico. Questo così è divenuto manico del coltellino, la cui lama può nascondersi a volontà dell'operatore nella scanalatura, e può farsi scendere, a forma di mezza luna, nella curva dell'uncino, a seconda che il suo manico si spinga in alto o si tiri in basso. All'estremo superiore del manico dell'uncino esiste un foro cuneiforme, che attraversa da una parte all'altra l'asta, a cui è innestato il manico del coltellino. Or, quando si vuole che la lama rimanga nascosta nella scanalatura dell'uncino, non si deve fare altro che introdurre in quel foro una cavicchia. Così la lama non può fuoriuscire dalla fenditura, qualunque trazione si pratichi sul manico dell'uncino. A questo modo, come si vede, il rachiotomo può funzionare nello stesso tempo da uncino ottuso e da uncino tagliente.

Applicato per bene sul collo del feto, si rimuove la cavicchia, e si tira sul manico, finchè esce la lama nascosta; così la lama fa il saliscendi, ed il collo del feto viene reciso in pochi minuti. Divisa nettamente la testa dal tronco, si rimette la lama nella scanalatura fissandola nel solito modo, e si ritira il rachiotomo, facendogli percorrere in senso inverso la stessa via che aveva seguito nell'introduzione.

Casati E. (Ferrara). — **Nuovo processo di nefropessia.**

Taglio della cute come per la nefrectomia paraperitoneale.

Resezione della capsula adiposa e della capsula fibrosa della parete anteriore del rene tranne al polo inferiore. Sfregamento delicato del peritoneo parietale posteriore che corrisponderà al rene decorticato. Il rene viene riposto nella sua loggia e quindi sul polo inferiore del rene si pone un punto ad ansa con un doppio ago infilato con catgut N. 3 che si fa uscire posteriormente al dorso sotto la 12.ª costa.

Una falda di garza viene posta sul rene, e quindi si procede alla sutura della pelle, tranne in corrispondenza della metà della ferita, da cui si fa uscire la falda di garza, che si ritira gradatamente in 15 giorni.

Un caso clinico, operato da 4 mesi, dimostra come il processo dia buoni risultati e duraturi.

L'A. enumera i vantaggi del suo processo, primo fra tutti quello che la fissazione del rene avviene nella sua sede anatomica. L'organo è posto in relazione fisiologica coi tessuti ed organi prossimiori (peritoneo, diaframma, colonna vertebrale). La fissazione col processo dell'A. avviene per mezzo di un rinforzo posto proprio nel punto che il Glenard ha dimostrato più debole per il rene nella sua teoria sull'*enteroptosi*.

La via scelta dall'A. per operare sul rene dà agio di contemporaneo intervento per la stessa via sull'*appendice* in caso sia richiesto da concomitanza morbosa di quest'organo, che ora sembra dimostrato non infrequente nei casi di nefroptosi.

L'A. esperimentò sugli animali se in questo suo processo si potesse omettere la decorticazione del rene, vantaggio molto desiderabile.

Resinelli (Pavia). — **Contributo allo studio delle fistole uro-genitali ostetriche.**

La memoria verrà pubblicata in extenso negli *Annali di ostetricia e ginecologia.*

* * *

Nella seduta amministrativa, nominati i membri della Commissione per la stampa, la Società delibera di tenere la prossima riunione del 1900 a Napoli ed assegna i seguenti temi per le relazioni scientifiche:

Prof. Negri (Venezia). — *Il rivolgimento podalico nei bacini viziati.*

Prof. Cosentino (Catania). — *La inversione uterina.*

Il Presidente prof. *Mangiagalli* prende la parola:

« Il Congresso è riuscito splendidamente. Permettetemi di constatarlo con legittimo orgoglio, poichè il merito spetta a voi, non a me, a voi che da ogni parte d'Italia siete qui convenuti facendo atto di nobile solidarietà senza la quale non hanno vita le società, a voi che avete portato il contributo dei vostri studii, della vostre esperienze, a voi che avete saputo tener alta e serena la discussione. E voi ritornati alle vostre Cliniche, ai vostri Istituti, alla vostra pratica, porterete, nuovo vincolo della nostra fratellanza, il ricordo delle accoglienze liete e oneste avute in questo piccolo ma operoso centro della vita intellettuale italiana. Grazie a voi tutti ancora per la vostra cooperazione e grazie sieno anche al Presidente della nostra Società, prof. Pasquali, che con ardore e foga giovanile accorre, portastendardo della ostetricia italiana, da qualunque parte si suoni a raccolta, e, con un cordiale arrivederci a Napoli, nella città incantata, nella città beata dal sorriso perpetuo di splendida natura, dichiaro chiuso il sesto Congresso. »

Resinelli.

COMUNICATO

Année chirurgicale. — Dott. DEPAGE, rue l'Esplanade 8, Bruxelles.

Novembre 1899.

Illustrissimo Signore,

Nel dare inizio alla presente pubblicazione la quale contemplando tutta la Produzione Chirurgica contemporanea, dovrà riescire di somma importanza ad ogni studioso, preghiamo la Sig.ª Vostra di volere far tenere tutte le sue pubblicazioni, communicazioni, ecc., apparse nel corrente anno e di poi al docente dott. Eriberto Aievoli, Napoli, Piazzetta Donnaromiti, 16.

Siamo fiduciosi che per l'importanza dello scopo la Sig.ª V.ª aderirà e ne invoglierà anche i suoi colleghi, amici e discepoli.

Dott. Depage.

INDICE

MEMORIE ORIGINALI.

ALFIERI. — Di un caso di morte improvvisa di un neonato per emorragia cerebrale primitiva . . . . . *Pag.* 569
BARBERIO. — Il centrosoma nelle uova primordiali della coniglia . . . » 777
BERTINO. — Osservaz. sulla patogenesi di un caso di eventrazione congenita » 735
BOSSI. — Sulla fisiologia e sulla patologia della gravidanza nei giorni corrispondenti ai periodi mestruali . . . . . » 445
CALDERINI. — Innesto transperitoneale dell'uretere nella vescica per cura di fistola uretero-uterina . . . . . » 313
CHIAVENTONE. — Atrofia giallo-acuta e funzionalità epatica in gravidanza » 475
FERRONI. — La pressione arteriosa nello stato puerperale . . . . . » 873
—— Note cliniche ed anatomo-patologiche su alcuni casi di utero simultaneamente affetto da carcinoma del collo e fibromioma del corpo . . » 279
—— Osservazioni e ricerche sui movimenti ritmici fetali intrauterini . » 897
—— Ricerche anatomiche e cliniche sulla placenta marginata . . . » 627
—— Ricerche ed osservaz. sul sangue della madre e sul sangue del feto . » 791
—— Sulla torsione del peduncolo nei fibromiomi sottosierosi dell'utero. » 342
GARDINI. — Gravidanza in donna con utero biloculare e vagina duplice . » 705
GUICCIARDI. — La decidua in rapporto alla gravidanza molare e alla ritenzione di residui ovulari . . . . . » 548
GUIZZARDI. — Di due cisti dermoidee . . . . . » 437
GUZZONI DEGLI ANCARANI. — Uro-sirenomele . . . . . » 609
MANGIAGALLI. — Discorso di apertura al VI Congresso della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia inaugurandosi il busto ad A. Cuzzi . . » 841
—— La estensione e la dignità dell'insegnamento ostetrico-ginecologico » 465
MERLETTI. — Allungamento ipertrofico del collo uterino . . . . . » 513
MIGLIORINI. — Sulla rottura delle membrane . . . . . » 529
MORETTI FOGGIA. — Ricerche sopra le peritoniti sperimentali e le affezioni concomitanti delle ovaia . . . . . » 415
MUGGIA. — Sopra alcuni diametri pelvici materni e fetali . . . . . » 136
PAZZI. — Nuova cintura addominale per prevenire e riparare gli effetti delle operazioni laparotomiche non che del parto . . . . . » 593
RESINELLI. — Contributo allo studio della peritonite fetale . . . . . » 89
RONCAGLIA. — Sul valore dell'operazione d'Alexander nella retroversione uterina mobile . . . . . » 225
SFAMENI. — Alcune considerazioni sulla presenza simultanea di due borse nel parto gemello . . . . . » 253
—— Emorragia nel parto da rottura di vasi ombelicali nella inserzione velamentosa del funicolo . . . . . » 923
—— Sulla composizione chimica della placenta e del sangue fetale nel momento del parto . . . . . » 851

Spannocchi. — Contributo alla ereditarietà dei fibromi dell'utero . . . *Pag.* 331
Tridondani. — Contributo allo studio della istogenesi e patogenesi dei miomi uterini . . . . . » 385
—— Diagnosi di morte del prodotto del concepimento 20, 164
Truzzi. — Estirpazione della vagina e dell'utero secondo Martin per epitelioma vaginale primitivo . . . . . » 157
—— Sedici casi di operazione cesarea . . . . . » 1
Vanzetti. — Di un caso di tumore maligno dei villi del corion . . . » 723
Vignolo. — Di alcune particolari alterazioni delle membrane dell'uovo umano in caso di rottura prematura e precoce . . . . . » 120

RASSEGNA.

Bar. — Doit-on donner des bains aux enfants nouveau-nés ? . . . . *Pag.* 87
—— Est il démontré que l'éclampsie est une maladie microbienne ?. . » 309
Bertino. — La gelatina come emostatico in ostetricia ed in ginecologia » 833
Brouardel. — La responsabilità medica . . . . . » 81
Calderini. — Sull'inclinazione del bacino nei vari atteggiamenti della donna sotto l'aspetto ostetrico e ginecologico . . . . . » 309
Caruso. — Del taglio cesareo sul fondo col processo proprio . . . . » 219
—— Sopra un caso molto raro di ciste da echinococco dei genitali esterni » 305
Clivio. — Eclampsia ed emorragia cerebrale . . . . . » 604
—— I primi ventidue mesi della Sezione ostetrico-ginecologica dell'Ospedale Civile di Alessandria . . . . . » 607
Doléris. — Prolasso congenito con allungamento ipertrofico del collo dell'utero e spina bifida in un neonato . . . . . » 88
Duehrssen. — Sul taglio cesareo vaginale . . . . . » 307
Fournier. — La cura preventiva dell'eredità sifilitica paterna durante la gravidanza . . . . . » 223
Geoffroy. — Les vomissements incoercibles des femmes enceintes; leur guérison rapide . . . . . » 86
Griziotti. — Sull'oligoidramnios e sue conseguenze in gravidanza . . » 306
Heinricius. — L'isteropessi addominale considerata in special modo dal punto di vista del suo risultato definitivo, della gravidanza e del puerperio . . . . . » 461
Holzpfel. — Taglio cesareo per cancro del retto. . . . . » 526
Knauer. — Contributo all'anatomia patologica della tubercolosi delle tube » 701
Lange. — Sui rapporti della ghiandola tiroide colla gravidanza . . . » 463
Le Gendre. — Appendicite et grossesse . . . . . » 83
Masbrenier. — Inversion des organes thoraciques et abdominaux chez un enfant mort en troisième jour et ayant presenté des accès de cyrrose » 88
Maygrier. — Récidive d'éclampsie au cours de la grossesse . . . . » 311
Nehrkorn. — Persistenza del seno uro-genitale con atresia della vagina e piometra . . . . . » 87
Otto von Franquè. — Intorno al sarcoma dell'utero . . . . . » 840
Paladino. — Della genesi e del tempo nel quale compaiono le cellule gigantesche nella placenta umana . . . . . » 700
Pennato Papinio. — Immunità del feto contro la malaria . . . . . » 84

Pestalozza. — Sulla rottura spontanea dell'utero nel travaglio del parto *Pag.* 85
Piccoli. — Nuovo processo conservatore per la cura della inversione cronica dell'utero 217
Sapelli. — Infezione puerperale con speciale riguardo alla parte eziologica ed alla parte anatomo-patologica . . . . . » 892
Satullo. — Studio anatomo-sperimentale sull'infarto della placenta in relazione con le malattie infettive della madre . . . . . » 218
Schultz. — Contributo alla patologia e terapia della gonorrea uterina . » 527
Smith. — Inversione e strappamento dell'utero . . . . . » 88
Spinelli. — Nuovo processo per provocare il parto prematuro . . . » 222
Stroganoff. — La pathogénie de l'éclampsie . . . . . » 310
Tibone. — Trattamento dei vomiti incoercibili della gravidanza colle iniezioni di cocaina . . . . . » 86
Tissier et Desfosse. — Deux cas de ropture utérine . . . . . » 85
Topin. — Eredità della malaria . . . . . » 84
Veit. — Sulla cura delle gravidanze extrauterine ai loro inizii . . . » 603
Vinay. — De l'appendicite au cours de la grossesse et pendant les suites de couches . . . . . » 83
Wagner. — Il parto in tre casi di utero bipartito . . . . . » 839
Wippermann. — Ricerche sul rapporto di peso tra feto e placenta nell'albuminuria in gravidanza . . . . . » 701

CONGRESSI, SOCIETÀ ED ACCADEMIE.

Atti della Società italiana di ostetricia e ginecologia . . . . . *Pag.* 694, 755
Congresso Nazionale d'Igiene in Como . . . . . » 312
Sesto Congresso della Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia . » 776, 957

BIBLIOGRAFIA.

Barbour. — L'anatomia del travaglio studiata in sezioni congelate e deduzioni cliniche . . . . . *Pag.* 463
Fehling. — Fisiologia e patologia del puerperio . . . . . » 703
Raineri. — Introduzione allo studio dell'ostetricia minore . . . . . » 311

COMUNICATO.

Depage. — Année chirurgicale . . . . . *Pag.* 982
Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia . . . . . » 608

NECROLOGIO.

Arthur Charpentier . . . . . *Pag.* 704
Carlo Minati — Giovanni Inverardi . . . . . » 383

Prof. Luigi Mangiagalli, *Direttore responsabile.*

Milano — Tip. L. F. Cogliati, Corso P. Romana, 17.